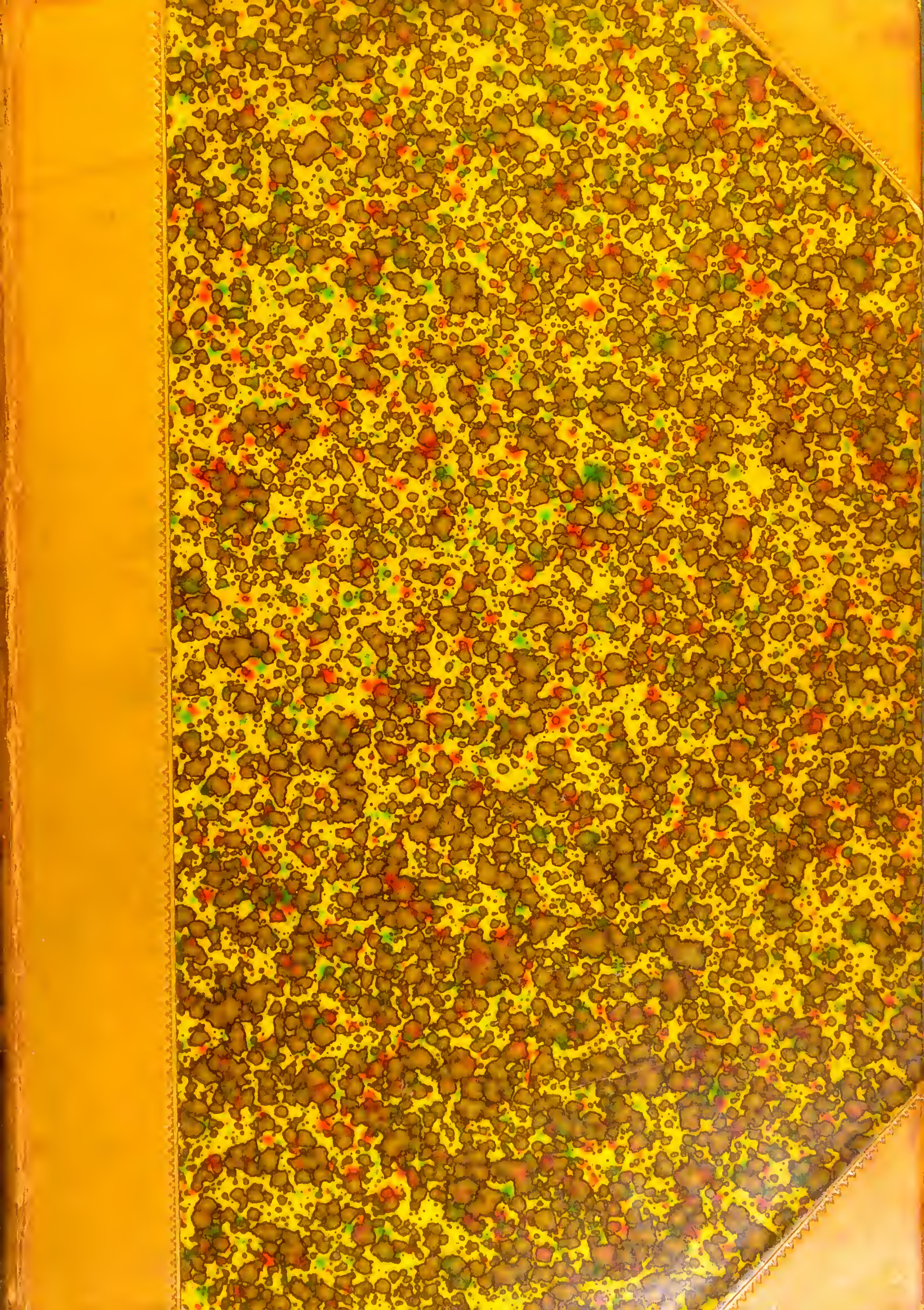


LEHRBUCH

DER

INNEREN MEDIZIN

FÜR ÄRZTE UND STUDIERENDE.

VON



DR. MED. **GEORG KLEMPERER,**
UNIVERSITÄTS-PROFESSOR IN BERLIN.

ERSTER BAND.

BERLIN 1905.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Vorwort.

Es war im Jahre 1890, als der Erfolg meines nunmehr in zwölfter Auflage erschienenen „Grundrisses der klinischen Diagnostik" dem Herrn Verleger den Mut gab, an den jungen Dozenten mit der größeren Aufgabe der lehrbuchmäßigen Darstellung der ganzen inneren Medizin heranzutreten. Der Verleger wünschte einen Ersatz zu schaffen für das Lehrbuch von Niemeyer, welches 30 Jahre lang eine rühmliche Stellung in der Literatur bewahrt hatte; mich lockte die Aussicht, einen ähnlichen Einfluß auf die Denkweise der heranwachsenden Aerztegenerationen zu gewinnen, wie ihn Niemeyer unbestritten ausgeübt hatte. So wurde der Verlagskontrakt am 6. Juli 1890 unterschrieben; das Werk sollte in 3 Jahren vollendet sein. Nun sind 15 vergangen, bis ich den ersten Band herausgeben kann. Meinem verehrten Verleger muß ich bestens danken, daß er sein verbrieftes Recht in der langen Wartezeit nie anders als in sanfter Mahnung betont hat.

Dies Lehrbuch ist aus den Vorlesungen entstanden, welche ich seit dem Jahre 1890 an unserer Universität gehalten habe; ich war gewöhnt, dieselben durch sorgfältiges Literaturstudium vorzubereiten. Aber was ich aus Büchern und von Lehrern gelernt, habe ich durch eigene Beobachtung am Krankenbett geprüft, bevor ich es in diesem Lehrbuch niedergelegt habe.

Ich habe das Glück gehabt, 9 Jahre lang (1887 bis 1896) unter E. v. Leyden's Leitung als Oberarzt die Kranken seiner Klinik beobachten und behandeln zu dürfen. Von Anfang an habe ich neben dem Hospitaldienst private ärztliche Tätigkeit ausgeübt. Ich bin meinem hochverehrten Meister noch heute von Herzen dankbar, daß er den jugendlichen Assistenten ermahnte, auch außerhalb der Klinik Praxis zu treiben. Ich weiß, daß andere Kliniker ihre Assistenten anders beraten. Aber wie soll einer zum Bildner und Lehrer der Aerzte werden, der die Bedingungen ihrer Tätigkeit nicht selbst kennen gelernt hat? Zwischen ärztlicher Behandlung im Hospital und Privatpraxis sind so zahlreiche Unterschiede, daß Vollendung in der einen noch nicht fähig macht, die andere zu lehren. Die oft beklagten Mängel der Ausbildung vieler Aerzte sind nach meiner Meinung zum Teil in der einseitigen Hospitalerziehung mancher Kliniker begründet. Privatpraxis treiben hindert in keiner Weise,

daß der angehende Kliniker sich wissenschaftlich vertiefe und in eigener Arbeit an der Lösung der wissenschaftlichen Probleme der Klinik mitarbeite. Das schönste Beispiel harmonischer Verschmelzung praktischen und theoretischen Könnens zur ärztlichen Persönlichkeit bietet uns der größte innere Kliniker des vergangenen Jahrhunderts, A. Kußmaul, der in seinen „Erinnerungen eines alten Arztes" beschreibt, wie er aus der ärztlichen Praxis zur Klinik emporgewachsen ist; aus dem Munde des unvergeßlichen Altmeisters habe ich selbst vernommen, daß ihm dauernde ärztliche Tätigkeit neben dem Hospitaldienst als ein notwendiges Erziehungsmittel künftiger Aerztebildner galt.

So habe ich in diesem Buch niedergelegt, was ich selbst erlebt; wo ich nicht aus eigenem Erfahren spreche, habe ich es zu erkennen gegeben. Die beschriebenen Erscheinungen habe ich stets wissenschaftlich zu begründen versucht. Dem belehrenden Zweck des Buchs und meinem Temperament entsprechend, habe ich das Positive unseres Wissens möglichst hervorgehoben.

Bei der Beschreibung der Krankenbehandlung bin ich besonders ausführlich gewesen; wie in meinen Vorlesungen habe ich neben der Darlegung der wissenschaftlichen Grundlagen die praktische Ausführung der Krankenbehandlung und des Krankendienstes bis ins kleinste beschrieben, ohne zu fürchten, daß die Erwähnung geringfügiger Details die Würde des wissenschaftlichen Unterrichts schmälern könnte.

Ich widme dies Buch meinen früheren Zuhörern. Wie mir selbst das Lehren zur größten Genugtuung gereichte, so sind mir von vielen Schülern oft Worte und Zeichen der Anhänglichkeit zugekommen, die beweisen, daß meine Lehrtätigkeit ihnen in erfreuender Erinnerung geblieben. Möchte die Dedikation dieses Buches ihnen meinen Dank und meinen Gruß bringen!

Wiesbaden, 1. April 1905.

Georg Klemperer.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung.

In diesem Buch sind die Kenntnisse niedergeschrieben, welche den Lernenden zur Ausübung ärztlicher Hilfe bei innerlich erkrankten Menschen befähigen sollen. — Eine erfolgreiche Beratung und Behandlung des Kranken ist dem Arzte nur möglich, wenn er die Diagnose der Krankheit gestellt hat, d. h. wenn ihm die Feststellung gelungen ist, welches Organ erkrankt ist, welche anatomischen Veränderungen und welche Funktionsstörungen vorliegen. Um die hierzu nötigen Kenntnisse zu überliefern, ist der Inhalt des folgenden Buches nach dem Prinzip der speziellen Pathologie und Therapie angeordnet. Jedes einzelne Organ wird für sich abgehandelt und dessen Krankheiten der Reihe nach beschrieben; bei jeder einzelnen Krankheit werden Zeichen und Verlauf, anatomische Veränderung und Funktionsstörung, Ursache und innerer Zusammenhang der Symptome und schließlich die Behandlung dargestellt.

Wer sich also dieses Buches mit Nutzen bedienen will, ist darauf angewiesen, zuerst den Sitz der Krankheit und die Art der vorhandenen Funktionsstörung zu erkennen, ehe er aus diesem Buche das Nähere über Wesen und Behandlung derselben entnimmt. Wenigstens muß er das Organ kennen, von welchem die krankhaften Störungen ausgehen, auch wenn er die Besonderheit der Störung noch nicht zu analysieren vermag. Um die Organdiagnose zu erleichtern, habe ich jedem Hauptabschnitt eine Uebersicht über die wesentlichen Krankheitszeichen und die Bedingungen ihrer Entstehung, zugleich mit einer Beschreibung der diagnostischen Methoden, vorausgeschickt. Aus demselben Grunde habe ich alle auffälligen Symptome, an deren Entstehung verschiedene Organe beteiligt sind, in besonderen Kapiteln analysiert.

Diese Anordnung entspricht dem alten Satz: qui bene diagnoscit, bene medebitur. Sie macht die Diagnose zur Grundlage der ärztlichen Kunst. In der Tat verbürgt eine richtige Diagnose oft genug den Heilerfolg; ohne sie bleibt die Beziehung des Arztes zum Kranken in jedem Falle unsicher und unbefriedigend.

Indem der Inhalt der inneren Medizin in dieser Weise dargestellt ist, ergibt sich notwendigerweise in praktischer Beziehung eine gewisse Lücke. Die Diagnose ist stets eine Notwendigkeit, aber sie bleibt nicht

selten unerreichbar. Es giebt eine Reihe von Fällen, wo sie erst nach genauer längerer Beobachtung zu stellen ist, nachdem Tage, ja Wochen vergangen sind; es gibt aber auch zweifellos Fälle, wenn sie auch selten sind, in denen die Erkennung der Sedes morbi unseren Hilfsmitteln versagt ist. Hierbei kommt natürlich auch Uebung und Erfahrung in Frage; dem Einen gelingt, was dem Anderen unmöglich ist.

So sehr wir daran festhalten müssen, daß die Behandlung von der Diagnose abhängig ist, und daß man sich nach Kräften bemühen soll, die Diagnose zu stellen, bevor man sich auf die Behandlung einläßt, so dürfen wir doch nicht absolut an dieser Maxime festhalten. Es soll eben der Arzt unter allen Umständen ein *Helfer* des Kranken sein, auch wenn er die Natur des Leidens nicht zu enträtseln vermag. Da nun aber in diesem Buch nur von der Behandlung wohl klassifizierter Krankheiten die Rede ist, so will ich in der Einleitung auseinandersetzen, welches Verhalten für den Arzt in den Fällen nicht diagnostizierter Krankheit maßgebend sein soll.

Dann hat er die Pflicht, den Kranken so zu beraten und unter solche Bedingungen zu versetzen, daß alle Unterstützungsmittel für einen guten Ausgang dargeboten und alle Schädlichkeiten und Hinderungen weggeschafft werden.

Die Mittel und Methoden, deren sich der Arzt zu diesem Zwecke bedient, werden unter dem Namen der *Allgemeinbehandlung* zusammengefaßt; es sind die Krankenpflege, die Ernährung, die physikalischen Heilfaktoren (Wasser, Elektrizität, Bewegung), die symptomatische Anwendung von Arzneimitteln und die psychische Behandlung. Jede dieser Methoden wird mit Nutzen auch in wohl diagnostizierten Organerkrankungen angewandt und jede ist also auch in diesem Buch ausführlich beschrieben. In dem folgenden Ueberblick sind die Stellen angegeben, an welchen der Leser die notwendige Belehrung über die einzelnen Methoden findet.

Zuerst ist die *Krankenpflege* zu erwähnen. Darunter verstehen wir die Summe von Einrichtungen und Handgriffen, welche dazu dienen, dem Kranken alle äußere Bequemlichkeit und Fürsorge zu verschaffen, sowie alle Schädlichkeiten fern zu halten, damit er von der Krankheit so wenig wie möglich gequält und in den Stand gesetzt werde, dieselbe so gut als möglich zu überstehen. Die Krankenpflege wird gewöhnlich von besonderem Wartepersonal ausgeübt; ihre Anordnung und Ueberwachung aber bis in die kleinsten Einzelheiten gehört zu den Pflichten des Arztes. Der größere Teil der Krankenpflege ist von der besonderen Diagnose der Krankheit unabhängig; trotzdem ist eine gute Krankenpflege einer der wichtigsten Faktoren jeder Behandlung und oft genug unerläßliche Vorbedingung der Genesung. — Die notwendige Belehrung über Krankenpflege findet der Leser im Kapitel über Infektionskrankheiten; was dort gesagt ist, gilt mit sinngemäßer Anpassung für jedes andere Gebiet der inneren Medizin.

Gleich der Krankenpflege ist als ein unentbehrlicher Anteil an jeder Krankenbehandlung die *Ernährung* zu betrachten. Es ist ein sehr trivialer Satz, daß der Kranke, um die Krankheit zu überwinden, vor allen Dingen am Leben bleiben muß, und daß er nur überleben kann, wenn er genügend ernährt wird. So selbstverständlich dies klingt, ist es doch in manchen Zeiten selbst von Aerzten nicht genügend gewürdigt worden. Der Kranke selbst und seine Umgebung vernachlässigen nicht selten die Nahrungsaufnahme, weil sie sich nur vom Appetit leiten lassen, der oft genug in Krankheiten

fehlt, oder sie ernähren sich nur scheinbar, indem eine unzweckmäßig zusammengesetzte Nahrung den Stoffersatz nicht genügend leistet, oder aber der Kranke ist so benommen, daß er überhaupt nichts selbständig zu sich nehmen kann. Es kommt noch das besondere Moment hinzu, daß viele Krankheiten durch ihre Natur eine schnellere Einschmelzung der Gewebe verursachen und also eine wahre Konsumption herbeiführen, der nur durch reichliche Nahrungsaufnahme entgegengewirkt werden kann. In solchen Fällen wird die Ernährung zu einem wirklichen Teil der Behandlung; man hat dann das Recht, von Ernährungstherapie zu sprechen Es gibt nun gewisse Krankheiten, bei denen durch die Natur derselben eine besondere Art der Ernährung nötig ist, d. h. es gibt Situationen, in denen die Art der Ernährung von der Diagnose abhängig ist. Im allgemeinen aber darf gesagt werden, daß die Ernährung zu denjenigen Faktoren der Allgemeinbehandlung gehört, welche wir in jedem Erkrankungsfalle unabhängig von der Diagnose, gerade so wie die Krankenpflege, anzuordnen und zu überwachen haben, und deren erfolgreiche Durchführung selbst in dunklen Krankheitsfällen unter Umständen die Heilung verbürgt. Wie dem Arzt auch die kleinste Sorge der Krankenpflege nicht fremd sein darf, so muß er sich auch inbezug auf die Ernährung mit allen Details beschäftigen. Er muß sich also auch die Kenntnis von der Zubereitung der Speisen angelegen sein lassen, und es ist wohl richtig, daß der Arzt in Küche und Keller mindestens ebenso gut Bescheid wissen muß, wie in der Apotheke. — Von der Ernährung ist an sehr vielen Stellen dieses Buches die Rede; ich rate aber meinen Lesern, im voraus in den Kapiteln über chronischen Magenkatarrh und über Lungentuberkulose die ausführlichen Anweisungen über Krankenernährung zu lesen, welche als ein Teil der Allgemeinbehandlung in allen Krankheiten zu betrachten ist.

Wie Krankenpflege und Ernährung Heilfaktoren darstellen, welche den gesamten Organismus stärken, auf daß er einer krankhaften Störung Herr werde, so gibt es noch eine dritte Methode, welche latente Kräfte zum Kampf wider die Krankheit frei macht. Das ist die Beeinflussung des Organismus durch die physikalischen Heilfaktoren. Wir vermögen durch planmäßige Anwendung teils kalten, teils warmen Wassers in der Form von Bädern, Abwaschungen, Duschen, Uebergießungen, Einpackungen und Umschlägen Wärmeentziehung und Wärmestauung und dadurch vermehrten oder verminderten Stoffzerfall hervorzurufen. Wir können nach Wunsch Hyperämie oder Anämie einzelner Teile verursachen und dadurch erregende oder beruhigende, entzündungswidrige und schmerzstillende Einflüsse einzuführen. Vor allem aber vermögen wir durch Wasser, Elektrizität, Massage und Gymnastik Reize auf das gesamte Nervensystem wirken zu lassen, durch welche allen inneren Organen Anregungen zu schnellerer Durchblutung und kräftigerer Arbeit zugeführt werden. Hierin liegt die Möglichkeit einer Kräftigung des Körpers, welche ihn selbst befähigt, die Krankheit zu überwinden. — Was über diese Heilmethoden bei inneren Krankheiten zu sagen ist, möge der Leser an verschiedenen Stellen des Buches nachlesen, insbesondere bei den Infektionskrankheiten und bei den Nervenkrankheiten. Die dort beschriebenen Methoden wird er mit großem Nutzen auch in anderen Krankheiten anwenden, und die physikalische Therapie wird sich ihm als eine Heilmethode bewähren, die unabhängig von der Diagnose in vielen Krankheitsfällen Nutzen bringen mag.

Wenn wir so die Methoden mustern, welche zur Behandlung in inneren

Krankheiten dienen, deren Ursache uns verborgen ist, so dürfen wir auch der Medikamente nicht vergessen. Arzneimittel soll der Arzt in erster Linie anwenden, um Ursachen von Krankheiten zu beseitigen; in zweiter Linie bedarf er ihrer, um Krankheitszeichen zu bekämpfen, wenn diese selbst Gefahr bringen oder den Patienten wesentlich belästigen. Hierher gehört z. B. die Kräftigung des Herzens, wenn der Puls allzu beschleunigt und schwach wird, die Stillung von Erbrechen oder Diarrhöen, die Bekämpfung von Schlaflosigkeit oder Delirien, vor allem aber die Beseitigung von Schmerzen. Meist dient hier die Verordnung von Medikamenten der Bekämpfung von Symptomkomplexen, die in diesem Buch ihre gesonderte Besprechung in Einzeldarstellungen gefunden haben. Das Register giebt darüber die nötige Auskunft. Von allen diesen Kapiteln sollte der Leser Kenntnis nehmen, wenn er auf die symptomatische Behandlung von Krankheiten angewiesen ist, deren Erkennung ihm zeitweise nicht möglich ist.

Schließlich aber haben wir derjenigen Methode zu gedenken, welche in allen inneren Krankheiten den genannten Methoden der Allgemeinbehandlung als gleichwertig zu betrachten ist, das ist die psychische Behandlung.

Hierunter sind zwei verschiedene Dinge zu verstehen. Einmal die seelische Fühlung mit dem Kranken, aus welcher dieser erkennt, daß der Arzt es herzlich gut mit ihm meint, und welche also eine Art psychischer Krankenpflege darstellt. Denn namentlich in langen Krankheiten ist das Wohlbefinden des Kranken nur zum Teil von den körperlichen Umständen abhängig; eine große Bedeutung haben auch seine Gedanken und seine Empfindungen; er grübelt über den möglichen Ausgang der Krankheit nach und wird von Angst und Furcht bewegt. Die Depression des Denkens wirkt schädlich zurück auf viele körperliche Funktionen. Hier vermag der Zuspruch des Arztes, sein Trost, unter Umständen sein Scherzwort, manchmal auch seine bloße Haltung zu wirken. Es ist nicht nur eine Redensart, wenn die Kranken oft genug versichern, daß schon der Anblick des Arztes ihnen eine Besserung brächte.

Es kommt aber noch eine zweite Art psychischer Behandlung in Frage, welche direkt als eine therapeutische Methode neben die übrigen Methoden der Allgemeinbehandlung gestellt zu werden verdient. Das ist die Beeinflussung des Willens und der Vorstellungen des Kranken zur Erzielung von Heilerfolgen, die sogenannte Suggestivbehandlung. Nicht nur die dem Willen unterstellten Tätigkeiten der Organe lassen sich durch Befehl und moralische Beeinflussung ordnen, sondern auch die automatischen Tätigkeiten der inneren Organe, Drüsenarbeit, Peristaltik und Herztätigkeit, sind durch Gefühlserregungen zu beeinflussen, welche reflektorisch auf die Organe einwirken. Wie Angst und Sorge die Herztätigkeit beschleunigen, so wird dieselbe durch zuversichtliche Stimmung verlangsamt; die Erzeugung der Vorstellung, daß gewisse Organe in verstärktem Maße arbeiten werden, vermag wirklich die Leistungsfähigkeit derselben zu beeinflussen. Außerdem kann durch Einwirkung auf Vorstellung und Willen der Patienten das Bewußtwerden störender Organempfindungen, ja sogar das Gefühl von Schmerzen derart vermindert werden, daß die Patienten trotz bestehender anatomischer Veränderungen dieselben zu vernachlässigen und zu ignorieren lernen. — Ausführliche Abhandlung über diese suggestive Behandlung findet der Leser bei der Besprechung der Neurasthenie und Hysterie, bei deren Bekämpfung

diese Methode eine entscheidende Rolle spielt. Wer sich aber mit derselben vertraut gemacht hat, wird kaum eine Krankheit finden, in der er sich ihrer nicht mit Nutzen bedienen wird, um die körperliche und psychische Widerstandsfähigkeit der Patienten zu stärken und ihre Leiden zu mindern.

Ich rate also dem Leser, diese Methoden der Allgemeinbehandlung an den beschriebenen Orten nachzulesen und sich zu eigen zu machen. Je besser er mit ihnen Bescheid weiß, desto sicherer wird er die Wege der ärztlichen Praxis wandeln. Aber wenn auch die Allgemeinbehandlung oft genug Triumphe feiert, so möge sich der Arzt doch stets bewußt bleiben, daß ihre Anwendung in vielen Fällen nur ein Bekenntnis unserer Resignation ist. Wir machen uns die natürlichen Heilkräfte des Organismus dienstbar, weil unsere Kunst bessere Methoden anzuwenden im Einzelfalle nicht gestattet. Die Allgemeinbehandlung ist ebenso ein Teil der ärztlichen Kunst, wie die Lokalbehandlung, aber wer seine Sache **nur** auf die Allgemeinbehandlung stellen sollte, der würde doch vielfach der sichersten Waffen im Kampf gegen innere Krankheiten entbehren. Wer gar wahllos nur eine oder die andere Methode der Allgemeinbehandlung zur Anwendung bringt, ohne sich um die Diagnose der Krankheit zu kümmern, der muß als ein Kurpfuscher betrachtet und verachtet werden.

Am zweckmäßigsten erscheint der Rat, die Behandlung jeder Krankheit mit den Methoden der Allgemeinbehandlung zu beginnen und dabei das Krankheitsbild so genau zu erforschen, daß möglichst bald die spezielle Diagnose gestellt werden kann, die die Möglichkeit einer zielbewußten Therapie gestattet. Freilich gibt es Krankheiten genug, wo trotz der Diagnose eine erfolgreiche spezielle Therapie nicht möglich ist und das unerbittliche Gesetz der Natur auch den gelehrtesten Arzt zwingt, sich mit den Methoden der Allgemeinbehandlung zu begnügen. —

Wer die eben gegebenen Anweisungen befolgt, wird aus dem Studium der folgenden Kapitel alle Ratschläge entnehmen, deren er zur Ausübung der ärztlichen Kunst in inneren Krankheiten bedarf. Selbstverständlich mit einer ganz wesentlichen Einschränkung. Jedes Buchwissen schlummert in der Seele und wird erst durch eigenes Erfahren zum Leben geweckt. Die Medizin kann man nicht aus Büchern lernen. Der Lernende muß viel Kranke gesehen und den Verlauf ihrer Leiden beobachtet haben, ehe er daran geht, durch Bücherlesen sein Wissen innerlich zu verarbeiten, zu ergänzen und abzurunden. Mit Recht sagt Paracelsus: Lesen hat nie einen Arzt gemacht, sondern die Erfahrung; die Kranken sollen des Arztes Bücher sein. — Für die Medizin gilt noch ein besonderer Grund. Ein großer Teil der Krankenbehandlung besteht in Handgriffen und Fertigkeiten, die der Schüler dem Lehrer absehen muß, wenn er nicht erst durch Schaden klug werden soll. Eine Menge von praktischen Anleitungen sind in dem Kapitel über medizinische Technik enthalten, aber dasselbe darf nur als Ergänzung zur praktischen Tätigkeit betrachtet werden. Man lernt nur durch Anschauung und eigene Uebung, wie dem Kranken das Lager bereitet und die Wäsche gewechselt, wie punktiert und katheterisiert, wie Kochsalzinfusion oder Magenspülung gemacht wird.

Besonders aber bedarf der Lernende der eigenen Erfahrung inbezug auf die psychische Behandlung. Wie er Einfluß gewinnen soll auf das Seelenleben der Kranken, kann er nicht aus Büchern lernen. Aber auch aus dem praktischen Unterricht am Krankenbett wird er nicht alles lernen

können, weil hierbei zu viel von dem inneren Wesen des Arztes abhängt, das die Schule nicht zu bilden vermag. Wohl kann er durch Bücherstudium sein psychologisches Verständnis erweitern, aber das Beste gewinnt er durch die Erfahrung des eigenen Lebens. Vieler Menschen Schicksale und Denkart muß der Arzt übersehen, ehe er aus ihrer Beobachtung die Kraft schöpft, Macht über sie zu gewinnen. Krankheit und Not prägen dem Wesen des Menschen ihren Stempel auf, sie ändern sein Fühlen und Wollen. In solche Seelenstimmung der Mühseligen und Beladenen soll sich der Arzt dienend hinein denken. Das lehrt ihn kein Buch und kein Lehrer. Starke Menschenliebe führt ihn zu innigem Verkehr mit seinen Kranken, geduldig soll er ihre Klagen anhören, ihre Schicksale erforschen. Dann empfängt sein Wesen jene Mischung von Kraft und Güte, die ihm Vertrauen und Verehrung des Kranken entgegenführt; dann erzeugt er die geheimnisvollen Rückwirkungen von Seele auf Leib, die jede Gesundung befördern und beschleunigen. Dann wird der Arzt dem Kranken und seinen Angehörigen in schweren und langen Leidenszeiten moralischen Halt und Stütze leihen; wo ihm versagt ist, zu heilen, wird er warmherzig lindern und trösten; den Verzweifelnden wird er aufrichten, auf das Antlitz des Sterbenden noch das Lächeln der Hoffnung zaubern. Oft genug wird die Hingabe der eigenen Persönlichkeit und wahre Selbstverleugnung von ihm gefordert werden; aber nur wenn er stündlich dazu bereit ist, wird er die schönsten Früchte unseres heiligen Berufes ernten.

Die Krankheiten des Verdauungstraktus.

I. Die Krankheiten der obersten Verdauungswege.

Allgemeine Uebersicht. Bei der Schilderung der Krankheiten, die sich im Anfangsteil des Verdauungskanals abspielen, erscheint es zweckmäßig, der topographischen Einteilung der normalen Anatomie zu folgen und die Krankheiten der eigentlichen Mundhöhle (des Cavum oris mitsamt seinem Inhalt und Adnexa), der Gaumenbögen (Arcus palatini ant. et post., die den Isthmus faucium einschließen) und des Pharynx von einander zu trennen, — denn die Erkrankungen der genannten Teile ergeben, so groß auch oft ihre Aehnlichkeit im pathologisch-anatomischen Verhalten sein mag, durchaus verschiedene Krankheitsbilder, die sich in den einzelnen Abschnitten durch ganz charakteristische Symptome äußern.

Wenn wir von den Krankheiten der Mundhöhle sprechen, so verstehen wir im Grunde darunter zunächst nur die Krankheiten der Mundschleimhaut. Bezüglich der in der Mundhöhle gelegenen Organe sehen wir von einer Schilderung der Zahnerkrankungen gänzlich ab, da die Zahnheilkunde eine gesonderte Disziplin geworden ist, die sich sogar von der Chirurgie, der sie eigentlich angehörte, in ausgesprochenem Maße getrennt hat. Dagegen müssen wir der Affektionen der Zunge gedenken, nicht minder auch derjenigen der Speicheldrüsen.

Die Erkrankungen der Gaumenbögen können nicht abgehandelt werden, ohne daß dabei die zwischen ihnen gelegenen Mandeln (Tonsillae palatinae) nach Gebühr gewürdigt werden; die Krankheiten dieser Gebilde gehören vor allem durch das charakteristische Symptom der Rachenverengerung — Angina — zusammen.

Die besonderen Eigentümlichkeiten endlich der Krankheiten des Schlundes erklären sich daraus, daß der Pharynx die physiologische Kreuzungsstelle des Respirations- und Digestionstraktus darstellt und daher namentlich in ätiologischer Hinsicht Beziehungen teils zu dem einen, teils zu dem andern System aufweist.

A. Die Krankheiten der Mundhöhle.

I. Erkrankungen der Mundschleimhaut.

1. Einfache Mundentzündung. Stomatitis catarrhalis.

Aetiologie. Die Mundschleimhaut ist in mehrfacher Beziehung Schädlichkeiten ausgesetzt, die eine Entzündung derselben veranlassen können. Es kommen im wesentlichen vier Arten von Schädlichkeiten in betracht: 1. die von der Nahrungsaufnahme abhängenden, 2. die von den Zähnen ausgehenden, 3. bestimmte Chemikalien, respektive deren Verarbeitung in einzelnen Gewerben, und 4. Krankheiten benachbarter Organe oder Allgemeinkrankheiten.

Die durch die Nahrungsaufnahme gesetzte Schädlichkeit ist eine andere beim Säugling und beim Erwachsenen. Beim Ersteren ist vor allem das rein mechanische Moment zu berücksichtigen, indem der Druck zu harter Saugpfropfen, auch wohl zu unnachgiebiger Brustwarzen, die äußerst empfindliche Mundschleimhaut des Säuglings beim Saugen direkt schädigt. Auch zu starkes und zu häufiges Auswischen des Mundes kann Stomatitis verursachen, weswegen einige Kinderärzte in das andere Extrem verfallen sind, den Mund der Säuglinge überhaupt nicht mehr auswischen zu lassen. Dadurch kann wiederum eine Zurückhaltung von Milchresten im Munde stattfinden, die sich durch Bakterieneinwirkung zersetzen und durch Milchsäurebildung ihrerseits zur Entwicklung einer Mundentzündung beitragen. — Bei Erwachsenen ist es die Beschaffenheit der Nahrungsmittel, welche reizend wirken kann, sei es, daß dieselben zu heiß in den Mund gebracht werden, sei es, daß sie zu scharf, bezw. zu sauer sind, oder auch, daß Reste von Nahrungsmitteln zwischen den Zähnen zurückbleibend sich zersetzen und Entzündung erregen. So macht reichliches Obstessen nicht selten Stomatitis; so wird letztere auch leicht eine Begleiterscheinung von Traubenkuren. — Auch die Genußmittel können starke Reize für die Mundschleimhaut darstellen, wie es vom Tabak und Alkohol bekannt ist; der schädliche Einfluß des Tabaks kommt weniger durch sog. schwere Zigarren zustande, als vielmehr durch zu vieles Rauchen — hierher rechnet auch das Tabakkauen (Priemen) —, während Alkohol vor allem in seinen konzentrierten Lösungen, als Schnaps, Kognak, Rum, reizend wirkt.

Die Zähne können in der mannigfachsten Weise die Ursache einer Stomatitis abgeben. Schon der physiologische Vorgang des Durchbruchs der Milchzähne, in geringerem Grade der bleibenden Zähne, setzt Reizungen, die sich bis zu Entzündungen steigern können. Haben sich durch den Kauakt an den Zahnkronen scharfe Kanten oder Ecken abgeschliffen, so entstehen häufig durch dieselben direkte Verletzungen der Mundschleimhaut, zu denen sich entzündliche Prozesse hinzugesellen. Aehnliches ist der Fall, wenn durch Karies die Zahnkrone zum Teil zerstört worden ist; dann wird oft genug auch durch die an der Karies beteiligten Mikroorganismen der entzündliche Vorgang an der Schleimhaut verursacht und unterhalten. Endlich

kann auch durch den Druck eines schlecht sitzenden Gebisses die Mundschleimhaut ungünstig beeinflußt werden.

Chemische Stoffe können sowohl als Gase wie auch in flüssiger Form die Mundhöhle in Entzündung versetzen. Von ersteren kommen beispielsweise Chlor, Jod und die Dämpfe der schwefligen Säure, sowie verdunstendes Quecksilber in Betracht — auch der Rauch ist hierher zu zählen. Von Flüssigkeiten spielen die anorganischen und organischen Säuren und die Lösungen ätzend und giftig wirkender Salze die Hauptrolle. An dieser Stelle müssen wir auch des Umstandes gedenken, daß einzelne Personen durch den Gebrauch sog. desinfizierender Mund- und Zahnwässer Mundentzündung bekommen haben, woran entweder eine besondere Empfindlichkeit der Betreffenden oder eine unzweckmäßige Zusammensetzung dieser Mischungen Schuld gewesen sein mag. Indessen kommen die chemischen Gifte nicht blos beim Verschlucken und Einatmen in direkte Berührung mit der Mundschleimhaut, sondern auch, wenn sie innerlich, zu therapeutischen Zwecken, genommen werden, da die Schleimhaut der Mundhöhle vom Körper auch als Organ der Ausscheidung benutzt wird. Eine Reihe chemischer Substanzen werden teils mit dem Speichel, teils durch die Schleimdrüsen in die Mundhöhle abgeschieden, wie dies vom Quecksilber, Blei, Arsen, Jod, Brom, Chlorkali nachgewiesen ist.

Endlich kann sich Mundentzündung zu anderweitigen Erkrankungen hinzugesellen. So entsteht häufig Stomatitis catarrhalis bei den Entzündungen der benachbarten Organe, des Pharynx oder der Nase, insbesondere wenn Verstopfung der letzteren zur dauernden Mundatmung zwingt; auch Magenkrankheiten sind oft mit Mundentzündung compliziert. Ferner wird sowohl bei vielen akuten fieberhaften Erkrankungen als auch bei chronischen, mit Verschlechterung des Allgemeinbefindens oder Kachexie einhergehenden Krankheiten (Anämie, Tuberkulose, Syphilis) katarrhalische Stomatitis beobachtet. Das Fehlen der normalen Kautätigkeit, mangelhafte Nahrungsaufnahme, das Darniederliegen der Speichelsekretion, das Offenhalten des Mundes beim Atmen — Folgen des Fiebers, der Benommenheit und Schwäche — begünstigen und erklären die begleitende Entzündung der Mundhöhle in allen diesen Krankheiten.

Bei den akuten Exanthemen kommen auf der Mundschleimhaut ähnliche Eruptionen vor, wie auf der Haut (Enantheme). Bei den Masern sieht man kleine bläulich-weiße Flecken an der Wangenschleimhaut, gegenüber den Backzähnen, die dem Hautausschlag vorausgehen und von nicht geringer diagnostischer Bedeutung sein können (Koplik'sche Flecken). Bei Scharlach finden sich auf der diffus geröteten Mundschleimhaut stärker gerötete Flecken, die an das Hautexanthem erinnern; von größerer Bedeutung ist die himbeerfarbene Scharlachzunge. Bei Pocken kann Pustelbildung im Munde zu schwerer und schmerzhafter Stomatitis führen.

Bei der Würdigung der ätiologischen Bedeutung aller der genannten Momente ist auch noch der entzündungserregenden Bakterien zu gedenken; man vermißt sie nie in dem katarrhalischen Sekret der entzündeten Mundschleimhaut. Da aber diese Bakterien — Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Bakterium Friedländer u. A. — stets auch in dem normalen Sekret der gesunden Mundhöhle angetroffen werden, können sie nicht als die eigentliche Ursache der katarrhalischen Stomatitis gelten. Diese wird vielmehr durch den mechanischen oder chemischen Reiz (s. oben) erzeugt, dann aber wuchern die Bakterien auf dem entzündeten Boden üppiger, sie gewinnen vielleicht

an Virulenz und tragen zur Unterhaltung der Entzündung bei; daß jedoch die Rolle der Bakterien eine sekundäre ist, geht schon daraus hervor, daß es durch bloße Ausschaltung des mechanischen oder chemischen ursächlichen Moments — z. B. Extraktion der kariösen Zähne, Aufgabe der Beschäftigung mit Blei u. A. — meist schnell gelingt, die Stomatitis zum Verschwinden zu bringen, obschon die Bakterien nach wie vor im Munde vorhanden sind.

Die anatomischen Veränderungen der Stomatitis sind durch Inspektion der Mundhöhle am Lebenden zu studieren und bilden gewissermaßen einen Teil der klinischen Symptomatologie.

Die erste Erscheinung einer einfachen Entzündung der Mundschleimhaut besteht in Rötung und Schwellung, die entweder nur einzelne Teile der Mundhöhle betreffen oder diffus über die ganze Schleimhaut ausgebreitet sind. Gegenüber der rötlich-gelben Färbung der normalen Schleimhaut ist das tiefe Rot der entzündeten besonders auffallend, zumal meist hiermit eine gewisse Trockenheit verbunden ist. Höhere Grade der Schwellung geben namentlich der Schleimhaut der Zunge und der Wange ein charakteristisches Gepräge, da an diesen Teilen die Abdrücke der Zähne als durch kleine Leisten getrennte Gruben deutlich erkennbar sind. Nicht selten sind die Schleimfollikel so geschwollen, daß sie kleine Hervorragungen bilden und der Scheimhaut ein gekörntes Aussehen verleihen. Nach kurzer Zeit des Bestehens der Entzündung pflegt die anfängliche Trockenheit einer verstärkten Speichelabsonderung Platz zu machen. Mit der vermehrten Speichelabsonderung geht eine verstärkte Desquamation der Epithelien der Mundschleimhaut einher; die Schleimhaut erhält dadurch einen eigentümlich trüben, bläulich-weißen Belag, der sich abstreifen läßt, und unter welchem dann eine tiefrote, oft leicht blutende Fläche zu Tage tritt.

Wird die Entzündung chronisch, so constatiert man eine gewisse Anschwellung der Schleimhaut durch ödematöse Durchtränkung; am Zahnfleisch und Gaumen ist das Oedem dem palpierenden Finger leicht fühlbar; auf der geschwollenen und geröteten Schleimhaut sind hier und da erweiterte variköse Gefäßchen sichtbar. Durch das Stadium der Hyperämie und Schwellung kann die Entzündung bei längerer Dauer zu atrophischen Zuständen führen; die Schleimhaut wird glatt und dünn, sie erscheint blaß, glänzend und trocken (Stomatitis sicca).

Symptome und Verlauf. Die ersten Erscheinungen der katarrhalischen Stomatitis bestehen in Trockenheit und Brennen im Munde; die Entzündung macht sich auch dem untersuchenden Finger durch ein eigentümliches Hitzegefühl bemerkbar. Der eintrocknende Mundschleim legt sich wie eine dünne Haut auf die Schleimhaut der Mundhöhle und beeinträchtigt ihre Funktion: die Schmeckfähigkeit nimmt ab, es entsteht ein sogen. pappiger Geschmack, so daß alles, was die Patienten zu sich nehmen, gleichartig fade, „strohig“ schmeckt; das Kauen ist erschwert, auch die Sprache kann behindert sein. Später läßt, wenn die vermehrte Speichelabsonderung beginnt, die Trockenheit und mit ihr das Brennen und die Schmerzhaftigkeit gewöhnlich nach, und der Kranke hat oft das Gefühl der Schwellung im Munde. Dieses und der andauernd schlechte Geschmack beeinträchtigen auch jetzt die Nahrungsaufnahme. Bei Kindern fließt der vermehrte Speichel aus dem meist geöffneten Munde heraus und kann auf der äußeren Haut der Unterlippe und des Kinns Erytheme, ja Ekzeme erzeugen.

— Bei der atrophischen Form der chronischen Stomatitis treten die Beschwerden der Mundtrockenheit hervor.

Der Verlauf der katarrhalischen Stomatitis ist fast stets ein gutartiger und rascher, wenn es gelingt, die Ursache festzustellen und zu beseitigen. Das ist freilich nicht immer ganz leicht, denn oft wird das Naheliegendste übersehen. Ist die Ursache der Entzündung gleich im Anfang zu eruieren und auszuschalten, so geht die Affektion meist in ganz kurzer Zeit — 1 bis 2 Tagen — und oft ohne besondere Behandlung zurück. Bestanden bereits reichlichere Erosionen und erhebliche Schwellung, so dauert die Rückbildung länger — 1 bis 2 Wochen und mehr — und muß durch geeignete Behandlung unterstützt werden. Bei Fortdauer der Ursache, z. B. bei Rauchern, bei chronischer Nasenverstopfung und Mundatmung, ist der Verlauf natürlich ein chronischer; je länger der Katarrh bereits bestanden, um so schwieriger geht er zurück; hat sich erst Atrophie entwickelt, so ist dieselbe nicht mehr ganz zu beseitigen. Gefahren aber hat die katarrhalische Stomatitis auch bei längerer Dauer nicht; nur bei ganz kleinen Kindern kann die Störung der Nahrungsaufnahme bedenklich werden.

Therapie. Für die Behandlung der Mundentzündungen kommt in erster Linie die kausale Indikation in Betracht. Ist eine solche vorhanden (s. oben) und kann ihr Genüge geschehen, so erübrigt meist eine besondere Lokal behandlung und die Affektion heilt unter der einfachen Mundpflege, wie sie auch von Gesunden zur Prophylaxe der Munderkrankungen als Gebot der individuellen Hygiene zu fordern ist. Der mit stomatitischen Erscheinungen Erkrankte muß natürlich mit besonderer Sorgfalt auf die Reinhaltung seines Mundes bedacht sein, ebenso wie derjenige, welcher durch die Beschaffenheit seiner Zähne oder die Art seiner Beschäftigung zu Munderkrankung besonders disponiert ist, die Regeln der Mundhygiene streng beobachten muß.

Mundpflege. Während es bei dem zahnlosen Mund des Säuglings und auch während des Durchbruchs und des Wachstums der Milchzähne innerhalb der ersten zwei Lebensjahre vorwiegend auf die eigentliche Mundpflege ankommt, spielt die Zahnpflege später die Hauptrolle. Beim Säugling genügt es, wenn zweimal des Tages, morgens und abends, der Mund mit einem weichen Läppchen (am besten dichtem Verbandmull), das man über den Zeigefinger stülpt und in abgekochtes Wasser taucht, sanft ausgewischt wird. Jedes forcierte Reiben ist durchaus zu verwerfen; es soll eben die Mundschleimhaut, die beim Säugling namentlich in den ersten Monaten noch recht wenig Flüssigkeit absondert, lediglich von Milchresten gesäubert werden. Sobald die Zähne durchbrechen, können diese in derberer Weise abgerieben werden. Späterhin, also etwa vom 2.—3. Lebensjahr ab, kommt statt dessen vornehmlich die Zahnpflege durch Bürsten in Betracht mit darauf folgender Mundspülung. Die Zahnbürste soll nicht zu weich gewählt werden; die in der ersten Zeit durch eine etwas harte Bürste etwa vorkommenden kleinen Verletzungen der Schleimhaut sind ohne jeden Belang. Das Bürsten selbst soll, damit vor allem die Zahnlücken von Speiseresten befreit werden, in der Richtung der Längsachse der Zähne erfolgen, und zwar bei den oberen Zähnen von oben nach unten, bei den unteren von unten nach oben; übrigens vergesse man nicht, auch die Innenflächen der Zähne zu bürsten. Das Bürsten soll nicht nur des Morgens, sondern auch abends vor dem Schlafengehen vorgenommen werden; die zwischen den

Zähnen haftenden Speisepartikelchen sind des Nachts besonders schädlich, weil die Kau- und Schluckbewegungen fortfallen, der Speichel stagniert und Zersetzungen leicht Platz greifen. Um das Putzen wirksamer zu machen, nehme man feinpulverisierten kohlensauren Kalk (Schlemmkreide), der mit etwas Ol. Menth. pip. versetzt ist. Jedenfalls sind grobe Pulver zu vermeiden, da der Zahnschmelz leicht verletzt wird; auch Kohlepulver sollte nicht gebraucht werden, da die Kohlepartikelchen leicht in das Zahnfleisch eindringen und dasselbe blau färben. Empfehlenswert sind dagegen manche Zahnpasten und -seifen (z. B. Kalodont, Odontine und ähnliche), die aus Magnes. carb. oder Calc. carb. mit Sap. medic. unter Zusatz von Ol. Menth. pip. zusammengesetzt sind; sehr empfehlenswert wegen ihrer leicht antiseptischen Wirkung ist auch Kalichloricum-Zahnpasta. Unbedingt notwendig ist es, die Zähne in regelmäßigen Intervallen, etwa alle halbe Jahre, vom Zahnarzt kontrollieren zu lassen, damit beginnende Karies bald erkannt und ihrer Weiterentwicklung durch Plombieren vorgebeugt wird. Auch auf die regelmäßige Entfernung des besonders bei Rauchern reichlichen Zahnsteins ist zu achten, da derselbe häufig zu Zahnfleischreizung und -entzündung Anlaß gibt. Als Mundspülwasser genügt klares Wasser oder Salzwasser (1 pCt. Kochsalz), andere Zusätze sind beim Gesunden nicht nötig, das mechanische Moment des Spülens ist die Hauptsache. Doch sind auch aromatische und gleichzeitig leicht desinfizierende Mundwässer im Handel viel zu haben, z. B. Odol und Stomatol, ersteres mit Salol, letzteres mit Terpinhydrat als wirksamem Bestandteil. Man bereitet sich selbst dergleichen durch Zusatz von Myrrhentinktur (ca. 10 Tropfen zu 1 Glas Wasser), Thymol (2 : 100 Alkohol, davon einige Tropfen dem Wasser zugesetzt), vergl. auch R. No. 1.

Bei bestehender Stomatitis spüle man häufig den Mund mit leicht adstringierenden oder antiseptischen Mundwässern. Es empfiehlt sich Borsäurelösung (2—4 pCt.), Kal. hypermanganicum- (0,1—0,5 pCt.) oder Boraxlösung (1—5 pCt.) zum Mundspülen zu verordnen. Nur bei intensiverer Entzündung verordne man Kali chloricum, das dann auch zweckmäßig innerlich gegeben wird (R. No. 2). Dies Mittel darf nur in sehr geringen Dosen angewandt werden, da es bei stärkerer Konzentration ein schweres Blutgift darstellt und schon viele Todesfälle verursacht hat. In kleinen Gaben bewährt es sich indes als ein vorzügliches Munddesinfiziens, da es, ähnlich wie Quecksilber und Blei, auf die Mundschleimhaut ausgeschieden wird und also eine länger dauernde Wirksamkeit entfaltet.

Im übrigen werde man vor allem den kausalen Indikationen gerecht: man vermeide zu heiße oder zu scharfe Speisen, feile bei scharfen Zähnen Kanten und Ecken ab und lasse sich besonders bei schwereren Allgemeinkrankheiten sorgfältige Mundpflege angelegen sein; namentlich sorge man bei benommenen Kranken für öfteres Auswischen des Mundes mit einem feuchten Tuch.

2. Stomatitis ulcerosa, Mundfäule. Stomakake.

Aetiologie und Pathogenese. Die schwerere Form der Mundentzündung, bei welcher es zur Geschwürsbildung kommt, geht nur in seltenen Fällen aus der einfachen Form der katarrhalischen Stomatitis hervor, meist ist ihr von Anfang an ein schwererer Charakter zu eigen, dadurch, daß die An-

schwellung der Schleimhaut sehr schnell höhere und schmerzhaftere Grade erreicht, und bald umschriebene Nekrosen und Ulzerationen eintreten.

Die Ursache der Stomatitis ulcerosa ist mit hoher Wahrscheinlichkeit in einer bakteriellen Infektion zu suchen, wenigstens kann man nicht selten konstatieren, daß die Erkrankung von einem Kind aufs andere durch Trinkgefäße oder Löffel übertragen wird. Auch sind in Findel- und Waisenhäusern, in Krankenanstalten und Kinderkliniken nicht selten besonders in früheren Zeiten ganze Epidemien ulzeröser Stomatitis beobachtet worden. Aber auch bei Erwachsenen, welche unter schlechten hygienischen Verhältnissen zusammenwohnen, sind solche Epidemien vorgekommen, namentlich in Kasernen und Gefängnissen. Daneben finden sich vereinzelte Fälle, bei denen die Quelle der Infektion nicht klarzustellen ist.

Die bakteriologischen Untersuchungen haben einen einheitlichen Erreger der ulzerösen Stomatitis nicht sicherstellen können. Man findet in dem Eiter und den Membranen, welche die Ulzerationen bedecken, neben den gewöhnlichen Mundbakterien die bekannten Eitererreger und eine Reihe von Fadenformen und Spirillen, die im Tierversuch unschädlich sind. Man kann sich eine krankheitserregende Wirkung dieser Bakterien nur so vorstellen, daß vorher die Abwehrkraft der Mundschleimhaut durch ihre Einwirkung herabgesetzt ist und also den Entzündungserregern einen geeigneten Nährboden darbietet. Es ist auch möglich, daß unter epidemischen Verhältnissen einzelne Entzündungserreger einen besonderen Grad von Virulenz erreichen, der sie befähigt, auch gesunde Schleimhäute zur Ulzeration zu bringen.

Anatomische Veränderungen. Symptome und Verlauf. Der Beginn der Erkrankung besteht in starker und schmerzhafter Anschwellung der Schleimhaut; es kommt rasch zur Nekrotisierung umschriebener Partien, die nekrotischen Massen werden abgestoßen, und es entstehen mit graugelblichen oder grünlichen fetzigen Massen bedeckte Ulzera, deren Ränder lebhaft gerötet und geschwollen sind, deren Grund einen dünnen Eiter absondert. Die faulige Zersetzung der nekrotischen Partien bedingt das charakteristische Symptom des Foetor ex ore, das der Krankheit den Namen der Mundfäule gegeben hat. Bevorzugt von der Erkrankung sind das Zahnfleisch, besonders der Zahnfleischrand der unteren Schneidezähne, der bald als ein fortlaufender, geschwürig zerfallener, leicht blutender, mißfarbiger grauer Saum erscheint, dann die von den Zähnen berührten Stellen der Wangen-, Zungen- und Lippenschleimhaut. Der schon normalerweise angedeutete Wulst an der Innenfläche der Backen, welcher der Berührungslinie der Zahnreihen entspricht, bildet sich stärker heraus und trägt oft auf seiner Höhe, den einzelnen Zähnen entsprechend, eine Kette länglicher Geschwüre.

Das subjektive Befinden der Patienten ist in den meisten Fällen ein außerordentlich trauriges. Einmal werden sie von dem ekelhaften Geruch aufs äußerste belästigt, und zweitens leiden sie besonders unter der großen Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches. Wird der Mund ganz still gehalten, so ist das Befinden erträglich, aber schon die Speichelabsonderung, welche ja oft außerordentlich stark ist, macht Schmerzen, die durch die Schluckbewegung gesteigert werden. Die Berührung des Zahnfleisches durch die eingebrachte Nahrung ist unerträglich. Die Patienten haben lebhaften Durst und vermeiden doch das Trinken wegen der dadurch gesetzten

Schmerzen. So ist es natürlich, daß diese Krankheit, obwohl an sich die Lebensfunktionen nicht gefährdend, doch die Patienten in kurzer Zeit außerordentlich herunterbringt; namentlich kleine Kinder magern in erschreckender Weise ab und machen dann einen schwer kranken Eindruck. Hierzu kommen die nicht seltenen Zeichen allgemeiner Infektion, unter denen das Fieber obenan steht. Dasselbe fehlt freilich in einigen Fällen ganz und gar, in anderen aber, namentlich bei Kindern, sind abendliche Temperatursteigerungen bis 39 Grad regelmäßig; manchmal besteht ein hohes kontinuierliches Fieber, so daß die Patienten einen typhösen Eindruck machen.

Fast regelmässig findet sich bei Stomatitis ulcerosa eine ziemlich beträchtliche Schwellung der regionären Lymphdrüsen, also namentlich am Halse in der Nähe des Kieferwinkels. Diese Schwellung besteht zuweilen noch lange Zeit nach Abheilung des Prozesses im Munde, ja sie kann sich in hartnäckigen Fällen 2—3 Monate lang erhalten, so daß oft der Gedanke an eine bevorstehende Vereiterung oder womöglich bösartige Neubildung (namentlich wenn die Anschwellung einseitig ist) auftaucht, bis schließlich bei ziemlich indifferenter Behandlung die Intumeszenz wieder verschwindet.

Die Dauer der Stomatitis ulcerosa beträgt gewöhnlich einige Wochen. Kommt die Affektion zum Stillstand, breiten sich die Geschwüre nicht weiter aus, so erfolgt meist rasch ihre Reinigung. Die Ueberhäutung findet von den Rändern her statt und führt, da die Ulzerationen nicht in die Tiefe greifen, ohne Hinterlassung von Narben zu völliger Heilung.

Die **Diagnose** ergibt sich aus den Klagen der Patienten, dem Foetor ex ore und dem charakteristischen Anblick der Ulzerationen und Membranen an Zahnfleisch, Lippen und Wangen.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommt in Betracht, ob es sich etwa um Diphtherie oder Syphilis handeln könne. Die Diphtherie der Mundschleimhaut kommt nur in Begleitung der Rachendiphtherie vor; eine Verwechselung wäre also überhaupt nur in den äußerst seltenen Fällen möglich, wenn Rachen- und Mundschleimhaut gleichzeitig mit Membranen belegt sind. Sollte in einem Falle der makroskopische Befund nicht zur Sicherung der Diagnose ausreichen, so würde die Untersuchung auf Diphtheriebazillen den Sachverhalt klären. — Die Verwechselung mit Syphilis kann schon eher eine Rolle spielen, weil diese unter Umständen zu sehr bösartigen Mundulzerationen führt, die der ulzerösen Stomatitis anatomisch gleich sind. Die Diagnose wird sich durch den Nachweis des Primäraffekts und anderer sekundärer Zeichen leicht stellen lassen.

Therapie. Man verordnet den Patienten oft (etwa $1/2$—1 stündlich) zu wiederholende Mundspülungen mit antiseptischen Lösungen, wozu man Kali chloricum (2—5 pCt.), Kali permangan. (0,1—0,5 pCt.), Wasserstoffsuperoxyd (2—10 pCt.) verwendet; daneben giebt man innerlich Kali chloricum (R. No. 2). Kindern, die noch nicht spülen können, wische man den Mund mit einem Läppchen aus, das in eine der genannten Lösungen getaucht ist, und pinsele eventuell die geschwürigen Stellen direkt mit stärkerer Kali permang.-Lösung (0,5—1 pCt.); innerlich gibt man ebenfalls Kali chloricum (R. No. 3). Die fieberhaften Allgemeinerscheinungen werden nach den Grundsätzen behandelt, die bei den Infektionskrankheiten auseinander gesetzt werden. Die Ernährung ist besonders bei Kindern stets außerordentlich schwierig. Warme Flüssigkeiten (Milch, Bouillon und Suppen), sowie einiger-

maßen scharf schmeckende Getränke, selbst verdünnter Wein, werden auch bei ausgesprochenem Hunger- und Durstgefühl zurückgewiesen. Man begnüge sich dann, eisgekühlte Milch oder dünnes Zuckerwasser oder im Notfalle nur klares Wasser löffelweise zu reichen. Bei sehr geringfügiger Nahrungsaufnahme gebe man Wasser- oder Nährklystiere. Sind die schlimmsten Tage überstanden, so kann man bald zu gehaltvollerer flüssiger Ernährung übergehen. — Die nach Ablauf der akuten Erscheinungen zurückgebliebenen Drüsentumoren behandele man zunächst ganz indifferent durch Einreibung mit warmem Oel und Bedecken mit Watte. Sollte sich die Schwellung sehr hartnäckig erweisen, so wende man Einreibungen mit Schmierseife (R. No. 4) oder Jodvasogen (6 pCt.) an. Es ist höchst selten, daß der Drüsentumor in Vereiterung übergeht; dann freilich muß inzidiert werden.

3. Stomatitis mercurialis.

Aetiologie und Pathogenese. Die Mundschleimhaut ist bei jeder Aufnahme von Quecksilber in den menschlichen Körper als gefährdet zu betrachten, da sie sich an der Ausscheidung des Quecksilbers aus dem Körper beteiligt. Neben dem durch die Schleimdrüsen des Mundes abgesonderten Quecksilber kommt die von den Speicheldrüsen abgeschiedene Menge in Betracht. Als Ausscheidungsorgane kommen freilich in größerem Maße Darm und Nieren in Betracht; es scheint aber, als ob der Anteil der verschiedenen Organe an der Ausscheidung ein individuell verschiedener sei, so daß es Personen giebt, bei denen die Mundschleimhaut mehr als selbst die des Darmes affiziert ist. Sonst ließe sich kaum erklären, warum bei einzelnen Menschen minimale Dosen von Quecksilber schlimmste Formen von Stomatitis machen, während andere Personen unter schwerer Enteritis (Dickdarmdiphtherie) oder nach mehrtägiger Anurie in Folge von Nephritis zu Grunde gehen, ohne daß am Munde überhaupt eine Veränderung zu bemerken ist. Zur Erklärung dieser auffallenden Verschiedenheiten könnte man im Uebrigen eine individuelle Empfindlichkeit der Mundschleimhaut annehmen, welche bei dem einen Individuum mehr als beim anderen auf das ausgeschiedene Quecksilber reagiert.

Der chemische Reiz des ausgeschiedenen Quecksilbers wird durch schon vorhandene Entzündungsherde gesteigert und außerdem durch die entzündungserregende Wirksamkeit der Mundbakterien unterstützt. Lokal ist die Erkrankung der Zähne von besonderer Bedeutung; an kariösen Zähnen, an Stellen von Zahnsteinablagerung (Gingivitis tartrosa), am durchbrechenden Weisheitszahn lokalisirt sich zuerst die Entzündung und Geschwürsbildung. Schließlich haben auch die Bakterien der Mundhöhle ihren Anteil an der Stomatitis mercurialis; aber erst nach der Schädigung des Gewebes durch das Quecksilber und der Wirkung des lokalen Druckes, nach vollendeter Nekrose also, tritt als letztes die Wirkung der Bakterien hinzu; die Eiterungs- und Fäulnisprozesse sind ihnen zuzuschreiben. Daher ist die mangelhafte Hygiene und Pflege des Mundes mitverantwortlich für die merkurielle Stomatitis.

Im Uebrigen mag die Menge und Geschwindigkeit der Ausscheidung des Quecksilbers von dem Verhalten der Zirkulation, bezw. der Arbeitstüchtigkeit der Drüsen überhaupt abhängig sein, so daß beispielsweise unter den Verhältnissen allgemeiner Stauung die Entstehung des Merkurialismus begünstigt wird. Oft mag auch eine Erhöhung der Widerstandsfähigkeit gegen das

Quecksilber durch dauernde Einverleibung allerkleinster Dosen gegeben werden; so können wir es uns erklären, daß bei der gewerblichen Quecksilberintoxikation, welche sich namentlich bei den Arbeitern der Spiegelfabrikation findet, die Munderscheinungen verhältnismäßig leichter Art sind.

In der ärztlichen Praxis spielt die Stomatitis mercurialis deswegen eine so große Rolle, weil wir uns bei jeder Quecksilberkur vor ihr in Acht zu nehmen haben. Es gibt Individuen, die schon nach sehr kleinen Quecksilbergaben schwere Stomatitis bekommen; wir müssen zu ihrer Erklärung eine persönliche Idiosynkrasie annehmen. Sonst tritt die Hg-Stomatitis nach allzu großen Dosen Quecksilber ein — sei es im Laufe von Schmier- und Spritzkuren, besonders bei der sog. Depot-Therapie, bei welcher unlösliche Hg-Präparate eingespritzt werden, wodurch sich die Quecksilberwirkung in unberechenbarer Weise kumuliert, sei es nach zu großen oder zu häufig auf einander folgenden Dosen Kalomel, sei es endlich in Folge zu reichlicher Sublimatbespülung von Wunden und Höhlen —; auch schon das allzu häufige Waschen mit Sublimat führt hin und wieder zu Stomatitis, welche namentlich dem Chirurgen außerordentlich unangenehm werden kann. Die sehr großen Sublimatdosen, wie sie zum Zweck des Suicidium genommen werden, führen meist durch Verätzung des Magens, blutige Diarrhöen oder schnelle Urämie zum Tode, ehe es zur Stomatitis kommt.

Symptome und Verlauf. In den leichteren Formen, namentlich bei der gewerblichen Quecksilberintoxikation, ist die Schleimhaut des Mundes und Rachens gerötet und geschwollen; besonders der Rand des Zahnfleisches ist stark gerötet und gewulstet; die Zähne sind schmerzhaft, vom Zahnfleisch teilweise entblößt, gelockert; die Speichelsekretion vermehrt, seltener vermindert. Bei der schwereren Form tritt nach einem kurzen Vorstadium, das durch lästigen Metallgeschmack und Trockenheit im Munde sich kundgibt, sehr schnell Schmerzhaftigkeit und Anschwellung des Zahnfleischsaums ein, gleichzeitig starke Salivation. Das Zahnfleisch wird aufgelockert, kolbig verdickt und hebt sich von den Zähnen, resp. dem Alveolarfortsatz ab; unter dem Zahnfleisch quillt oft reichlich Eiter hervor oder läßt sich durch Druck entleeren; die Zähne sind schmerzhaft, wacklig, der Kranke hat das Gefühl, als ob sie länger würden. Der ganze Zahnfleischsaum zerfällt schließlich in eine graue schmierige Masse; an der Innenfläche der Wangen und Lippen, sowie am weichen Gaumen treten mit weißgrauen Membranen bedeckte Geschwüre auf; die Zunge ist meist ebenfalls entzündet und mehr weniger stark geschwollen. Die Speichelsekretion kann auf 2—3 Liter und mehr ansteigen; die Speicheldrüsen schwellen oft an. Der Geruch aus dem Munde ist ein sehr starker und widerwärtiger; anfangs ist er ein eigenartiger, nicht fauliger, später dem bei der gewöhnlichen Stomakake gleich. Die Geschwüre breiten sich aus, mehr in die Breite, als in die Tiefe. Hört die Hg-Zufuhr auf und wird die richtige Pflege und Behandlung eingeleitet, so geht die Salivation meist nach einigen Tagen zurück, die Schwellung der Schleimhaut läßt nach und die Geschwüre reinigen sich und heilen, gewöhnlich ohne Hinterlassung von Narben; selbst die locker gewordenen Zähne können nach geraumer Zeit wieder fest werden.

Die schwerste Form der merkuriellen Stomatitis, die sogenannte überakute, kommt heutzutage nur selten zur Beobachtung. In früherer Zeit, als man bei der Behandlung der Syphilis mit Quecksilber die Stomatitis wegen der Salivation als etwas Günstiges ansah, weil der Speichel das

spezifische Gift der Syphilis eliminieren sollte, kamen die schwersten Formen der merkuriellen Stomatitis häufiger zur Anschauung (Fournier's „historische Stomatitis"): der ganze Mund war in ein großes Geschwür verwandelt, die Zähne fielen aus, phlegmonöse Prozesse an Zunge und Mundboden, Nekrose der Kieferknochen bildeten sich aus, die Heilung kam nur mit Hinterlassung von Narben und Defekten (Kieferklemme u. a.) zustande. Ulrich v. Hutten hat in seiner Lebensbeschreibung das klassische Bild dieses traurigen Leidens gezeichnet. —

Diagnose. Die merkurielle Natur der Stomatitis wird aus den Angaben des Patienten diagnostiziert. In zweifelhaften Fällen muß das Quecksilber im Harn nachgewiesen*) werden.

Die **Prognose** ist natürlich von dem Grade der vorhandenen Mundentzündung abhängig, im Allgemeinen aber ist sie eine günstige. Wenn nicht von seiten anderer Organe in Folge der Quecksilbervergiftung Gefahren drohen, so kommt die Stomatitis bei Aussetzen der Quecksilber-Zufuhr, Beförderung der Ausscheidung desselben und geeigneter, lokaler Behandlung meist nach einiger Zeit zur Heilung, von den schwersten Fällen abgesehen sogar ohne bleibende Veränderungen.

Therapie. Von besonderer Wichtigkeit ist es, bei Einleitung einer Quecksilberbehandlung (sei es Inunktions- oder Injektionskur) Maßregeln zu treffen, um der Entstehung der Stomatitis vorzubeugen. Bei der Bedeutung, welche, wie oben erwähnt, gerade kariöse Zähne für die Stomatitis haben, ist es zunächst notwendig, die Karies der Zähne möglichst zu beseitigen, sei es durch Extraktion, sei es durch Plombierungen; nächstdem spielt die Hauptrolle eine gründliche Reinhaltung des Mundes, der Zähne und Zahnlücken, die freilich bei weitem sorgfältiger als unter normalen Verhältnissen gehandhabt werden muß. Die Zähne müssen des Morgens nach dem Erwachen, nach jeder Mahlzeit und des Abends vor dem Schlafengehen mit einer nicht zu harten Bürste gebürstet werden, wobei am besten Zahnpulver oder Zahnpasta in Anwendung kommt; nach dieser Reinigung soll der Mund mit einer desinfizierenden Lösung (Kali chlor.-, Liq. Alum. acet.- oder Alsollösung R. No. 5) ausgespült werden; außerdem soll der Patient $^1/_2$—1 stündlich Mundspülungen mit einer der genannten Lösungen vornehmen (wozu er am besten die Mixtur in einer gut verkorkten — event. mit Patentverschluß versehenen — Flasche bei sich trägt). Wenn man in dieser Weise für Mund- und Zahnpflege sorgt und außerdem die Vorsicht übt, öfter die Mundschleimhaut zu kontrollieren und beim ersten Zeichen einer stärkeren Mundentzündung sofort die Quecksilberkur zu unterbrechen, wird man wohl stets die unangenehmen Erscheinungen der merkuriellen Stomatitis vermeiden können.

Die Behandlung fällt mit derjenigen der ulzerösen Stomatitis überhaupt zusammen. Besondere Aufgaben erwachsen nur aus der Indikation

*) Etwa 1 Liter Harn wird auf 60—80° erwärmt, mit Salzsäure angesäuert und nun kurze Zeit mit $^1/_2$ g gut aufgefaserter Messingwolle (Lametta) digeriert. Nach einer Stunde wird der Harn abgegossen, die Messingwolle erst mit heißem Wasser, dann mit Alkohol, schließlich mit Aether gewaschen und zwischen Fließpapier getrocknet. Die Messingwolle wird nun in eine enge Glasröhre gestopft, welche danach auf beiden Seiten in Kapillaren ausgezogen wird. Erhitzt man das Glas mit der Messingwolle in der Flamme, so sublimiert das Quecksilber und in den Kapillaren erscheinen silberglänzende Ringe. Hat man vorher ein Körnchen Jod in die Kapillare geschoben, so bildet sich rotes Quecksilberjodid.

der Ausscheidung des Hg aus dem Körper. Dazu dient Anregung der Diurese durch reichliches Trinken von Wasser, Mineralwasser, Zitronensaft, Milch. In gemessenen Zwischenräumen, je nach dem Kräftezustand des Patienten, ist es gut, eine stärkere Schweißausscheidung hervorzurufen, da der Schweiß nachgewiesenermaßen nicht geringe Mengen Hg aus dem Körper bringt. Es kommen dieselben Schwitzprozeduren in Betracht, die bei der Therapie der Nierenentzündungen beschrieben werden. Schließlich empfiehlt sich der Gebrauch von Schwefelbädern, deren künstliche Bereitung im Kapitel der medizinischen Technik nachzulesen ist. Natürliche Schwefelbäder giebt es in Aachen, Weilbach, Nenndorf, deren Besuch nach Hg-Kuren und Hg-Vergiftungen wohl ratsam sein kann.

Es ist selbstverständlich, daß das Quecksilber sofort ausgesetzt werden muß, wenn die ersten Anzeichen von Stomatitis sich zeigen. Bei Darm- und Leberkrankheiten hat dies ja keine Bedeutung; sehr schwierig ist jedoch die Situation des Arztes, wenn Stomatitis in Fällen auftritt, welche die Weiteranwendung des Quecksilbers gebieterisch verlangen, also bei frischer Lues. Dann muß man, zunächst gleichfalls unter Aussetzen des Quecksilbers, die Stomatitis energisch behandeln und möglichst zu beseitigen suchen; alsdann kann man die Quecksilberkur, unter noch sorgsamerer Mundpflege, vorsichtig wieder aufnehmen, um sie eventuell bei stärkeren Beschwerden von Seiten des Mundes wieder für einige Zeit zu unterbrechen. Mit Geduld gelangt man schließlich doch zum Ziel.

4. Stomatitis saturnina.

Obgleich die Verhältnisse bezüglich der Beteiligung der Mundschleimhaut bei der Bleiintoxikation ähnlich liegen wie bei der mit Quecksilber, kommt doch die Stomatitis saturnina verhältnismäßig wenig in Betracht, weil die Mundschleimhaut offenbar gegen die durch sie ausgeschiedenen löslichen Bleiverbindungen viel weniger empfindlich ist. Die Ausscheidung des Bleies wird an dem grauschwärzlichen Saum erkannt, welcher das Zahnfleisch der Bleivergifteten umrandet (Bleisaum). Dabei kommt es nur zu geringfügigen, rein katarrhalischen Erscheinungen; Geschwüre werden kaum je bemerkt, schlechter Geschmack und Trockenheit des Mundes bilden die hauptsächlichsten Klagen, welche meist einer besonderen Behandlung nicht bedürfen.

Die Bedeutung der Bleistomatitis und des Bleisaumes liegt vielmehr in diagnostischer Beziehung, weil sie das Vorhandensein einer Bleiintoxikation bei sonstigen Vergiftungserscheinungen (Kolik, Lähmung, Krämpfen) sicher stellen.

5. Stomatitis scorbutica.

Ebenso wie Gifte, welche in den Körper von außen her eingeführt werden, durch die Mundschleimhaut zur Exkretion gelangen, können auch endogene Krankheitsgifte durch ihre Ausscheidung an derselben schwere Veränderungen hervorbringen. Wie man sich in jedem Falle von Stomatitis fragen muß, ob es sich um die Rekation auf eine Vergiftung handelt, so ist des Weiteren zu fragen, ob nicht etwa die Stomatitis die Teilerscheinung einer schweren Allgemeinerkrankung darstellt. Diejenige Allgemeinkrankheit, zu deren

wesentlichsten Symptomen eine schwere Stomatitis gehört, ist der Skorbut, über welchen unter den Blutkrankheiten näher gehandelt wird.

Anatomisch und symptomatologisch gleicht das Bild der skorbutischen Stomatitis dem der anderen Formen der ulzerösen Mundentzündung. Nur dadurch ist es ausgezeichnet, dass teils im Beginn, teils im Verlauf derselben Blutungen aus dem Zahnfleisch auftreten, die so schwer sein können, daß auch ohne andere Zeichen von Skorbut daraus schwere Anämie und Hinfälligkeit entsteht. Der besondere Charakter der Stomatitis wird durch die übrigen Zeichen des Skorbuts (die allgemeine Erschöpfung, Blutungen in die Haut, Schleimhäute, Muskeln und die Schmerzen) meist leicht erkannt. In dieser Beziehung ist die Schilderung der Krankheit a. a. O. nachzulesen. Immerhin bleibt manchmal die Deutung einer Stomatitis längere Zeit zweifelhaft, sofern sie den Anfang oder gar die alleinige Erscheinungsform des Skorbuts darstellt, um so zweifelhafter, wenn es sich nicht um epidemisches, sondern sporadisches Auftreten handelt.

Therapie. Bei der Behandlung der skorbutischen Stomatitis ist auf die Allgemeinbehandlung der Grundkrankheit das entscheidende Gewicht zu legen. Die lokale Behandlung des Mundes ist dieselbe wie bei den anderen Formen der Stomatitis.

6. Stomatitis phlegmonosa; Angina Ludovici.

Oberflächliche Eiterung kommt bei den schwereren Formen der Stomatitis häufig vor, bei der ulzerösen Entzündung ist sie ganz gewöhnlich vorhanden. Das Tiefergreifen der Eiterung auf das submuköse und noch tiefere Gewebe ist selten. Eigentlich ist die Stomatitis phlegmonosa als eine chirurgische Krankheit zu betrachten, die wie jede andere Phlegmone möglichst frühzeitig mit breiten Inzisionen zu behandeln ist. Doch verdient sie an dieser Stelle Erwähnung, weil die Ursache nicht selten in vorhergehenden Erkrankungen der Mundschleimhaut gelegen ist.

Aetiologie. Man findet als Ursache entweder Verletzungen der Schleimhaut, Verätzungen oder Verbrennungen, oder Ulzerationen diphtheritischen, tuberkulösen oder syphilitischen Ursprungs. Bisweilen steht die phlegmonöse Entzündung mit einem Gesichtserysipel im Zusammenhang, wobei dieses auf die Mundhöhle sich fortpflanzt, seltener der Prozeß im Munde beginnt und nach außen fortkriecht. Schließlich kommt eine phlegmonöse Stomatitis ohne vorherige Schleimhautinfektion, als Sekundärinfektion, im Verlaufe von schweren Infektionskrankheiten, bei Scharlach und Typhus vor. Der Infektionserreger scheint in allen diesen Fällen der Streptokokkus zu sein.

Symptome. Gekennzeichnet ist die Stomatitis phlegmonosa einerseits durch die Allgemeinerscheinungen der schweren Infektion, besonders das hohe Fieber, das öfters mit Frösten einhergeht, andererseits durch die rasche Schwellung und die brettartige Härte der befallenen Partie. Die Umgebung derselben zeigt oft ödematöse Schwellung; Oedem der Augenlider kann eintreten, wenn die Wangenschleimhaut phlegmonös infiltriert ist; die benachbarten Lymphdrüsen (Unterkieferdrüsen) sind geschwollen.

Der Ausgang ist verschieden, je nachdem es zu zirkumskripter Abscedierung kommt — kleinere oder größere Abszesse können sich dann nach der Mundhöhle öffnen oder nach außen durchbrechen — oder die phlegmonöse Infiltration sich diffus ausbreitet; größere Partien des Gewebes

werden dann durch die Eiterung zerstört, septische Erscheinungen und Metastasen treten auf, und es kann zu schwerster Allgemeinerkrankung und tödlichem Ausgang kommen.

Derartige phlegmonöse Entzündungen kommen an den Lippen und Wangen vor. Häufiger lokalisiert sich die phlegmonöse Stomatitis in der Zunge; von der Glossitis phlegmonosa soll unten noch die Rede sein.

Ein besonderes Krankheitsbild giebt die Phlegmone unterhalb der Zunge, am Mundboden, die von dem Stuttgarter Arzte Ludwig (1836—65) näher beschrieben und unter dem Namen Angina Ludovici bekannt ist. Auch hier handelt es sich um eine Infektion, wahrscheinlich mit Streptokokken und Staphylokokken, die von der Mundschleimhaut ausgeht. Die Entzündung verbreitet sich in dem Bindegewebe zwischen den Muskeln des Mundbodens, zwischen Unterkiefer und Zungenbein. Die brettharte Infiltration dieser Partie ist sowohl vom Munde aus, wie vom äußeren Halse her fühlbar. Die rasche Anschwellung drängt die Zunge nach oben, erschwert die Bewegungen derselben, das Schlucken und Sprechen; Verbreitung der Infiltration nach unten und Oedem führen zu Verengerung des Larynx, zu Kompression der Trachea und gefährden die Atmung. Fieber und septische Erscheinungen gestalten das Bild der Ludwig'schen Angina vollends lebensgefährlich.

Die **Prognose** der phlegmonösen Stomatitis ist stets ernst, da die Verallgemeinerung der Eiterung nie auszuschließen ist. Sie ist andererseits aber, bis wirkliche Pyämie vorliegt, nie ganz schlecht zu stellen, da in jedem Stadium noch der Prozeß sich abgrenzen kann. Das harte Infiltrat kann sogar ohne Abszedierung zur Zerteilung kommen, ein freilich seltenes Ereignis, mit dem nicht gerechnet werden kann. Es kann aber auch zur lokalisierten Abszeßbildung ohne allgemeine Intoxikation kommen und also Heilung ohne allzu schwere Schädigung eintreten. Die allgemeine Widerstandskraft des Organismus fällt für die Stellung der Prognose vornehmlich ins Gewicht. Frühzeitiges und energisches Eingreifen bessert die Voraussage in ausschlaggebender Weise.

Die **Behandlung** der Phlegmone im Munde kann im Anfange mit Jodpinselung auf die Schleimhaut, Einreibung von Unguentum cinereum auf die entsprechende äußere Haut, kalten Umschlägen, Eiskühlung und Alkoholverbänden die Entzündung aufzuhalten suchen; auch Kollargol in Salbenform (R. No. 6) oder als Injektion (R. No. 7), ist oft erfolgreich. Im allgemeinen soll man mit derartigen antiphlogistischen Maßnahmen nicht zu viel Zeit verlieren. Zeigt die Bretthärte und das Fieber, daß die Phlegmone sich ausbreitet, so schreite man früh und ausgiebig zum chirurgischen Eingriff. Blutentziehung durch Blutegel und oberflächliche Skarifikationen reichen nicht aus; tiefe und große Inzisionen, die den Eiterherd bloslegen, sind unbedingt erforderlich. Besonders bei der Infiltration am Mundboden ist ein ergiebiges und frühes Inzidieren dringend geboten; die Nähe der großen Gefäße und des Larynx läßt hier die Ausbreitung der phlegmonösen Entzündung besonders gefährlich erscheinen. Die Inzision findet, wenn Rötung und Spannung oder Oedem der Haut unterhalb des Kinns vorhanden ist, an dieser Stelle statt; sie muß aber durch die tiefe Halsfaszie hindurchgehen, um den Herd der Eiterung wirklich zu treffen. Trotz erfolgreicher Operation kann es zu tödlicher Blutvergiftung kommen.

Wer auf diesem Gebiete keine besondere chirurgische Erfahrung hat, wird gut tun, sich spezialistisch-chirurgische Hilfe zu verschaffen.

7. Stomatitis gangraenosa, Noma.

Gangränöse Prozesse kommen in seltenen Fällen, unter besonders ungünstigen Verhältnissen, als Ausgänge bei ulzeröser und phlegmonöser Stomatitis zur Beobachtung. - Schlechte Ernährungsverhältnisse und mangelhafte Hygiene, Skrophulose, schwere Infektionskrankeiten, besonders Unterleibstyphus, disponieren dazu. Der gangränöse Zerfall greift von der Oberfläche der ulzerierten Schleimhaut in die Tiefe oder beginnt in phlegmonös infiltrierten tieferen Partien; er kann durch demarkierende Entzündung zirkumskript werden oder diffus sich ausbreiten.

Ein Krankheitsbild eigener Art bildet die gangränöse Entzündung der Wange, die unter dem Namen Noma (νομή = Weide, νέμειν = weiden, um sich fressen) oder Wasserkrebs beschrieben ist.

Aetiologie und Vorkommen. Die Noma scheint in unserer Zeit sehr selten zu sein, und ihre Beschreibung ist eigentlich mehr von historischem Interesse. Sie kam nur unter besonders ungünstigen hygienischen Umständen, in Zeiten von Hungersnot und bei einer durch Entbehrungen geschwächten Bevölkerung, in epidemischer Ausbreitung zur Beobachtung. Sie befiel Kinder, die durch voraufgehende schwere Krankheit (bösartige Masern, Scharlach u. s. w.) besonders angegriffen waren; bei Erwachsenen wurde sie überhaupt nur selten beobachtet. Vereinzelte Fälle sind auch in neuerer Zeit beschrieben worden.

Eine infektiöse Ursache ist wohl zweifellos vorhanden, obwohl die pathogenen Erreger nicht sichergestellt sind. Mit der Diphtherie hat die Noma jedenfalls nichts zu tun. Uebrigens muß eine besondere Beteiligung des Nervensystems angenommen werden, denn die Erscheinungen des Zerfalls sind anscheinend weit stärker als die der Entzündung, und der Prozeß grenzt sich stets in der Mittellinie ab.

Symptome. Nach den vorliegenden Beschreibungen geht der Noma gewöhnlich keine stomatitische Affektion voraus, sondern sie tritt primär als selbständige Krankheit auf. In der Nähe des Mundwinkels entwickelt sich eine Schwellung, äußerlich durch blasse, ödematöse Spannung der Haut kenntlich; an der Innenfläche der Wange sieht man bisweilen ein mit trübem Inhalt gefülltes Bläschen; dasselbe platzt, es liegt ein Geschwür mit mißfarbenem Grunde zu Tage. Oefters ist ein grau-grünlicher Fleck inmitten der wenig geschwollenen Schleimhaut das erste, was zur Beobachtung kommt. Ueberraschend schnell entwickelt sich daraus der brandige Zerfall, unter jauchender Eiterung werden mißfarbene Gewebsfetzen losgestoßen; die Zerstörung schreitet unaufhaltsam vor, die Backe wird perforiert, Lippe und Kinn werden zerfressen, die Nasenöffnung zerstört, bis zu den Augen hin breitet sich der Defekt aus. Die Zunge wird regelmäßig verschont, auch überschreitet der Prozeß nicht die Mittellinie. Selten kommt der gangränöse Prozeß zum Stillstand; unter Hinterlassung kleinerer oder größerer Defekte, unter Bildung entstellender Narben (Kieferklemme) tritt Heilung ein; häufiger erfolgt nach umfangreicher Ausdehnung der Zerstörung, durch das von Frösten begleitete septische Fieber, durch die zunehmende Entkräftung, nicht selten durch komplizierende Affektionen: Diarrhöen, Bronchopneumonie, Lungengrangrän nach 2—3 Wochen der Tod.

Therapie. Die Behandlung ist eine chirurgische. Mit Schere und Messer muß alles Krankhafte abgetragen, die Umgebung mit scharfem Löffel energisch

ausgekratzt und mit dem Höllensteinstift oder besser dem Thermokauter geätzt werden. Daneben ist der Erhaltung und Hebung der Kräfte durch Pflege und Ernährung die größte Aufmerksamkeit zuzuwenden. Kommt die Gangrän zum Stillstand und bedecken sich die Wunden mit guten Granulationen, so ist es Aufgabe der weiteren Behandlung, durch plastische Eingriffe Entstellungen und Defekte zu verhüten und auszugleichen.

8. Stomatitis gonorrhoica.

Gonokokken-Infektion der Mundhöhle kommt seltenerweise bei Neugeborenen vor, durch Ansteckung vom Sekret gonorrhoischer Konjunktivitis oder auch intra partum durch Manipulationen mit dem Finger des Arztes oder der Hebamme. Charakteristisch für die gonorrhoische Stomatitis ist die eitrige Sekretion und eine weißlich-gelbe Verfärbung der Mundschleimhaut; auf der Höhe der Erkrankung bilden sich zahlreiche kleinere oder größere Erosionen, tiefere Geschwüre fehlen.

Die **Diagnose** gründet sich natürlich in erster Linie auf dem bakteriologischen Nachweis der Gonokokken im Eiter. Bei Neugeborenen kann die Affektion durch Beeinträchtigung des Saugvermögens gefährlich werden; unter Fieber und Diarrhöen kann es durch fortschreitenden Marasmus zum Tode kommen. Häufiger jedoch ist ein günstiger Verlauf beobachtet worden, die Sekretion nimmt bald ab, die Erosionen heilen; nach ca. 2 Wochen ist die Heilung vollendet.

Therapie. Zur Behandlung der Mundgonorrhoe ist Pinselung mit Argentum nitricum (2proz. Lösung) und bei Neugeborenen häufiges Abtupfen mit Sublimat (1 : 2000) zu empfehlen; stärkere Aetzungen sind zu widerraten.

9. Stomatitis aphthosa.

Unter Aphthen versteht man kleine, flache, linsen- bis erbsengroße, gelblich-weiße oder gelblich-graue, von einem roten Hof umgebene Flecke in der Schleimhaut, welche fibrinöse Exsudate innerhalb der unteren Epithelschichten, zwischen der intakten oberen Epitheldecke und der Submukosa darstellen. Diese kleinen fibrinösen Exsudate sind ihrerseits die Folge einer besonderen Infektion, deren Erreger freilich noch nicht festgestellt ist. Die in den Plaques nachgewiesenen Staphylokokken und Streptokokken muß man wohl als sekundär eingewändert ansehen, da man sie auch sonst bei den verschiedensten Schleimhautaffektionen des Mundes findet. Der rote Hof um die Aphthen ist die Folge der primären fibrinösen Entzündung, wie ja jedes entzündliche Exsudat als Fremdkörperreiz auf die Umgebung wirkt. — Die aphthösen Flecke lassen sich nur mit Gewalt, unter Zerstörung des oberflächlichen Epithels, fortwischen; es liegt dann das epithelentblößte, leicht blutende Korium zu Tage. Die aphthösen Exsudate können, ohne daß das Epithel über ihnen zu Grunde geht, resorbiert werden. Häufiger wird nach ein- oder mehrtägigem Bestehen der Plaques die Epitheldecke maceriert und abgescheuert, es entsteht dann die offene Aphthe; die Pseudomembran löst sich ab, oft rollt sie sich von der Peripherie her zusammen, es hinterbleibt eine Erosion. Dagegen entstehen aus den Aphthen keineswegs Ulzerationen (daher der Name von

ἀ-φθάω = ich zerstöre nicht) und ebensowenig haben die Aphthen etwas mit Bläschenbildung zu thun, wie sie bei dem Herpes, beim Schleimhautpemphigus und anderen ähnlichen Erkrankungen statt hat.

Die Stomatitis aphthosa kommt vorwiegend bei Kindern vor und steht unzweifelhaft mit der Dentition in Zusammenhang; daher stellt das 2. Lebensjahr das hauptsächliche Kontingent. Bei Erwachsenen sind es zum Teil örtliche Reize durch scharfe Zähne, schlecht sitzende Gebisse, auch scharfe Nahrungsmittel, welche Aphthenbildung hervorrufen; besonders häufig kommt dieselbe bei Frauen zur Beobachtung, nicht selten in offenbarem Zusammenhange mit den sexuellen Funktionen, der Menstruation, Schwangerschaft oder Geburt; auch Magen- und Darmstörungen gehen hier und da mit Aphthen im Munde einher. In manchen dieser Fälle kommt es zu regelmäßiger oder in unregelmäßigen Intervallen erfolgender Wiederkehr der Aphthen, so beispielsweise bei jeder Menstruation. Zum Teil aber ist kein ursächliches Moment für das Erscheinen der Aphthen auffindbar, dieselben erscheinen ebenso unvermittelt wie unerklärt.

Die Aphthen treten an allen Stellen der Mundschleimhaut auf, mit Vorliebe an den Lippen und Wangen, an der Zunge und am Zahnfleisch, aber auch am Gaumen, an den Fauces und Tonsillen. Die einzelnen Flecke, die rundlich oder länglich gestaltet sind, wachsen nicht über Linsengröße, durch Konfluieren mehrerer aber entstehen größere Plaques. Die Dauer der einzelnen Aphthe — bis zur Resorption des pseudomembranösen subepithelialen Exsudats oder zur Ueberhäutung der exkoriierten offenen Aphthe — beträgt nur 3, 4 Tage bis zu 1 Woche; doch treten meist Nachschübe neuer Plaques, deren Gesamtzahl oft eine recht erhebliche ist, auf, so daß die ganze Affektion sich über mehrere Wochen erstrecken kann.

Die **Symptome** der Aphthen sind lokale Schmerzen, die bei Berührung sich steigern. Anfangs besteht bei reichlicher Aphthenbildung wohl Hitze und Trockenheit im Munde, später meist gesteigerte Speichelsekretion. Durch Beeinträchtigung des Kauens und Erschwerung der Sprachbewegungen kann das an sich harmlose Leiden, besonders bei häufiger Wiederkehr, sehr lästig werden. Durch die erschwerte Nahrungsaufnahme können namentlich kleinere Kinder beträchtlich herunterkommen.

Die **Therapie** sucht die lokale Reizung durch reizlose Kost und peinlichste Mundpflege zu beseitigen. Doch gelingt es mit diesen Maßnahmen keineswegs immer, den Nachschüben und der Wiederkehr der Aphthen vorzubeugen. Die ausgebildete Aphthe wird mit leicht antiseptischen Mitteln behandelt; besonders eignet sich auch hier zum Mundspülen Kali chloricum (1—5 pCt. oder $1/2$ Theelöffel auf 1 Glas Wasser) und Kali permanganicum (0,1—0,5 pCt. oder 1—2 Kryställchen auf 1 Glas Wasser). Man kann auch, was namentlich bei Kindern empfehlenswert ist, kleine Dosen von Kali chloricum innerlich geben (R. No. 2 und No. 3). Sollte unter dieser Behandlung nicht bald Besserung eintreten, so pinsele man die einzelnen Aphthen mit stärkerer Lösung von Kali permang. (0,5—1 pCt.) oder auch 1—5 proz. Höllensteinlösung. Zur Linderung der Schmerzen wird der Mund mit warmem Wasser gespült, dem einige Tropfen Opiumtinktur zugesetzt sind. Nur wenn die Beschwerden eine ganz besondere Höhe erreichen, würde man bei Erwachsenen die Aphthen mit Kocainlösung (10 pCt.) leicht betupfen. Doch denke man stets daran, daß Kocain ein höchst differentes Mittel ist, bei dessen Anwendung man vielen unangenehmen Zufällen ausgesetzt sein kann.

Die Ernährung gelingt bei Kindern oft nur mittelst gekühlter Getränke, die man, wenn das Saugen unmöglich ist, mit dem Löffel einflößen muß.

10. Bednar'sche Aphthen

(nach dem Wiener Kinderarzt Bednar benannt) sind nicht eigentlich Aphthen, sondern an der Uebergangsstelle des harten in den weichen Gaumen beiderseits seitlich von der Mittellinie, meist über dem Hamulus pterygoideus gelegene, kleine oberflächliche Geschwüre von weiß-gelblichem Aussehen. Dieselben kommen häufig bei kleinen Kindern in den ersten Monaten vor und verdanken, wie man wohl mit Recht annimmt, traumatischen Einflüssen — Verletzungen beim Saugen, zu starkem Auswischen des Mundes — ihre Entstehung. Straffe Spannung der hier besonders dünnen und anämischen Schleimhaut soll die leichte Verletzlichkeit gerade dieser Stellen verursachen. Die etwa linsengroßen Geschwürchen sind meist ohne Bedeutung; die Kinder schreien viel und saugen schlecht, aber die Affektion geht schnell und ohne besondere Behandlnng vorüber. Bei schlecht gepflegten und heruntergekommenen Kindern zeigen die Bednarschen Aphthen keine Heiltendenz; sie werden größer und tiefer, komplizieren sich mit Soor und beschleunigen den Verfall des Kindes. Pinselungen mit Borglyzerin oder Höllenstein (4 pCt.) können in solchen Fällen notwendig werden, um die Geschwüre zur Heilung zu bringen.

11. Stomatitis vesiculosa epizootica, Maul- und Klauenseuche beim Menschen.

Die unter dem Namen Maul- und Klauenseuche bekannte Infektionskrankheit der Rinder und anderer Haustiere kann durch Milch, Butter oder Quarkkäse oder direkt durch die Sekrete des kranken Tieres auch auf den Menschen übertragen werden. Ist dies einmal geschehen, so kann die Erkrankung sich durch Ansteckung von Mensch auf Mensch weiter verbreiten.

Bei der Maul- und Klauenseuche kommt es ebenfalls zu ausgebreiteter Aphthenbildung, weswegen sie auch als Aphthenseuche bezeichnet wird. Doch unterscheidet sie sich von den einfachen Aphthen unschwer durch die stärkere Affektion des Mundes, die neben Aphthen Bläschen und Geschwüre, sowie ausgesprochene diffuse Stomatitis zeigt, ferner durch die Allgemeinerkrankung, die sich in der Bläscheneruption auf der Haut und oft in Erscheinungen allgemeiner Infektion (Fieber, Magendarmstörungen, Blutungen) äußert.

Das Krankheitsbild gestaltet sich folgendermaßen: Auf einen initialen Schüttelfrost folgen meist unter höherem Fieber mehr oder minder ausgeprägte Allgemeinerscheinungen: lebhaftes Krankheitsgefühl, Schmerzen in den Extremitäten, im Kreuz und im Leib, Brechneigung. Erst nach einigen Tagen treten allmählich die für die Erkrankung charakteristischen Erscheinungen auf, bestehend in Entzündung und erheblicher Schwellung der Mundschleimhaut mit starkem Zungenbelag, Entwicklung von Bläschen an der Zunge, den Lippen, Mundwinkeln, Wangenschleimhaut. Die Bläschen platzen sehr bald und hinterlassen seichte Geschwüre, die verschieden groß (bis zur Größe eines 5 Pfennigstückes) sind. Auf der Höhe der Erkrankung

zeigt sich ferner meist an den unteren Extremitäten ein petechiales Exanthem, ähnlich dem Masernausschlag. Hat die Krankheit dieses Stadium erreicht, so gehen die Krankheitserscheinungen wieder zurück und machen nach 1—2 Wochen dem normalen Verhalten Platz. Der Verlauf ist fast durchgehends ein milder.

Der Erreger der Aphthenseuche wurde bisher nicht sicher nachgewiesen. So viel steht jedenfalls fest, daß der Krankheitsstoff auch außerhalb des Tierkörpers noch lange (bis 14 Tage) haltbar ist und zur Ansteckung führen kann.

Therapie. Die Behandlung der an Aphthenseuche Erkrankten muß neben der lokalen Affektion vor allem den Allgemeinzustand berücksichtigen. Lokal sind die S. 12, 14 aufgeführten Mundwässer zu Spülungen, auch event. Höllensteinlösung zum Aetzen der Bläschen und Geschwürchen zu verordnen. Besondere Aufmerksamkeit erheischt die Ernährung der Patienten, die mit Rücksicht auf die schmerzhafte Mundaffektion vorwiegend von flüssiger Diät, namentlich eisgekühlter Milch, Gebrauch machen wird.

Die Kenntnis von der Uebertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen hat naturgemäß prophylaktische Bestimmungen notwendig gemacht, die zum Teil durch das Gesetz festgelegt sind. So ist bestimmt worden, daß die Milch von schwer erkrankten Kühen ganz verworfen, von leichter erkrankten höchstens im abgekochten Zustande abgegeben werden soll. Das Fleisch darf, nach Entfernung der kranken Teile, ebenfalls nur nach gründlichem Kochen feilgeboten werden. Besondere veterinärpolizeiliche Bestimmungen regeln die Art und Weise des Transports erkrankter Tiere und die Desinfektion der verseuchten Ställe.

12. Leukoplakia oris (Leukoma, Leukokeratosis).

Durch geringfügige, aber langdauernde Reize, welche die Mundschleimhaut treffen, kommt es zu herdweisen oberflächlichen Hyperplasien, welche Wucherung und Verhornung des Epithels herbeiführen. Dieser chronisch-entzündliche Prozess äußert sich in dem Auftreten von weißlichen Flecken von verschiedener Gestalt und Ausdehnung, die anfangs im Niveau der umgebenden Schleimhaut gelegen, später über dieselbe ein wenig hervorragen, anfangs meist glatt, später gewöhnlich uneben, zerklüftet sind. Die Flecken, die bis Markstückgröße erreichen, sitzen mit Vorliebe auf der Zunge, außerdem an der Innenfläche der Wangen und Lippen, am Mundwinkel, seltener am Gaumen und am Zahnfleisch.

Als **Ursache** der Leukoplakie darf jeder langdauernde Reiz, sei es durch Tabak, durch gewürzte Speisen, konzentrierte alkoholische Getränke oder Zahnstein angesehen werden. Wo die Einwirkung des Tabaks manifest zu sein scheint, darf man von Raucherplaques sprechen. Wenn Leukoplakie häufig bei chronischem Magenkatarrh vorkommt, so liegt dies daran, daß dieselbe entzündungserregende Ursache beide Krankheiten hervorruft. Von den spezifisch luetischen Affektionen ist die Leukoplakie zu trennen, indessen scheinen die genannten Ursachen bei Luetischen, vielleicht wegen der besonderen Empfindlichkeit der Mundschleimhaut, leicht zu hyperplastischen Prozessen an derselben zu führen. Uebrigens kann auch Quecksilber, anstatt diffuse Stomatitis zu erzeugen, herdweise Epitheltrübungen verursachen. — Alle diese ursächlichen Momente machen es verständlich, daß Männer im allgemeinen häufiger an Leukoplakie leiden als Frauen oder gar Kinder.

Symptome. Die subjektiven Symptome der Leukoplakie sind verschieden. In vielen Fällen fehlen Beschwerden fast ganz; doch sieht man nicht selten, daß Patienten durch das Vorhandensein der weißen Flecke beunruhigt sind und alle möglichen hypochondrischen Klagen davon ableiten. In einzelnen Fällen aber werden die Patienten durch fortwährendes Brennen im Munde sehr belästigt und sind im Essen und Sprechen behindert. Der Verlauf der Affektion ist im wesentlichen gutartig. Meist verharren die Plaques Monate und Jahre in gleichem Zustand, bisweilen verschwinden sie, spontan oder unter geeigneter Therapie, doch ist dauernde und vollkommene Heilung selten. Häufig machen sich Schrumpfungsvorgänge in den Leukoplakien geltend. In nicht seltenen Fällen freilich sind aus alten leukoplakischen Herden maligne Neubildungen, Karzinome, erwachsen, ein Umstand, der die sonst durchaus günstige Prognose trübt.

Die **Diagnose** ist meist leicht; in früheren Stadien der Leukoplakie kann ihre Unterscheidung von den Plaques muqueuses der Syphilis Schwierigkeit machen; doch bleiben die letzteren nicht so lange unverändert bestehen, wie jene; außerdem führt das Fehlen von Drüsenschwellungen und die Allgemeinuntersuchung zur Entscheidung.

Therapie. Die Behandlung der Leukoplakie besteht in sorgfältiger Vermeidung scharfer und gewürzter Speisen; Rauchen ist unbedingt zu verbieten, Alkoholgenuß zu beschränken. Antisyphilitische Kuren sind durch die Leukoplakie in keiner Weise berechtigt; die Mundaffektion kann durch dieselben sogar verschlimmert werden. Zur lokalen Behandlung ist Boraxlösung, 1 Theelöffel auf 1 Glas Wasser, als alkalisch wirkendes Mundspülwasser empfehlenswert. Schärfere Aetzmittel sind zu widerraten, da durch Reizung der Plaques die Gefahr zu stärkerer Wucherung und zu maligner Degeneration womöglich erhöht wird, höchstens ist wiederholtes Betupfen mit $^1/_2$ proz. Sublimat- oder 1—2 proc. Chromsäurelösung zu versuchen. In jedem Falle ist auf die psychische Beruhigung des Kranken großer Wert zu legen.

13. Soor, Schwämmchen, Stomatomykosis.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Der Soor tritt im Mund und Rachen in Form milchweißer kleiner Punkte und Fleckchen auf, die wachsend zu größeren weißen Membranen konfluieren. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergibt neben Epithelien und Bakterien verschiedener Art in der Hauptsache ein dichtes Gewirr von Pilzfäden, die doppelt kontouriert, von verschiedener Dicke und Länge, mit queren Scheidewänden und Einkerbungen, oft mit seitlichen Aesten und Knospen versehen, an ihren Enden abgerundet oder kolbenförmig angeschwollen sind; an und neben den Fäden sieht man zahlreiche runde und ovale, stark lichtbrechende Körperchen, welche wirkliche Sproßzellen sind.

Der Soorpilz muß als eine Mittelform zwischen Sproß- und Schimmelpilz angesehen werden, da er auf saurem Nährboden Sproßzellen, auf alkalischem Schimmelfäden bildet; letztere können es zur Bildung von Fruchtkapseln (Gonidien) bringen. Der Soorpilz gedeiht nur auf anämischen Schleimhäuten, die mit Pflasterepithel bedeckt sind, vorwiegend also im Mund, Rachen, Oesophagus, ferner in den weiblichen Geschlechtsorganen. Sein Vorkommen auf Schleimhäuten mit Cylinderepithel (Kehlkopf, Bronchien)

ist höchst selten. Die Soorvegetationen liegen der Schleimhaut unmittelbar auf und können im Anfang mit Leichtigkeit abgewischt werden. Später trocknen sie zu körnigen, festeren Massen ein und führen in diesem älteren Stadium zur stärkeren Entzündung der Umgebung und zur Nekrotisierung der obersten Epithelschichten, welche sie durchwachsen, so daß sie dann nur unter leichter Blutung und unter Zurücklassung von Erosionen und oberflächlichen Geschwüren entfernt werden können. Das Eindringen in die Schleimhaut ist ein sehr seltenes Ereignis, doch kann es bei äußerster Entkräftung dahin kommen, daß die Soorpilze sogar in die Gefäße hineinwachsen und Embolisierungen innerer Organe hervorrufen. Das ist freilich ein Prozeß, der erst in der Agone zu Stande kommen kann. Für gewöhnlich darf die Soorerkrankung als Typus der gutartigsten Infektion angesehen werden, deren auch geringe Körperkräfte noch Herr zu werden vermögen.

Auf der gesunden Schleimhaut vermag der Soorpilz nicht zu wuchern. Sein Fortkommen auf der Schleimhaut namentlich bei Erwachsenen beweist, daß die Lebensfähigkeit des Organismus aufs Aeußerste herabgesetzt ist; deswegen sind die Soorflecke bei Erwachsenen stets von übler Vorbedeutung. Obschon die durch Soor gesetzten Krankheitserscheinungen verhältnismäßig gering sind, stellt diese Erkrankung doch eine Art Warnungssignal für den Arzt dar, indem sie drohende Erschöpfung der Kräfte anzeigt. — Bei Neugeborenen und Säuglingen hat die Sooransiedlung keine so ernsthafte Bedeutung; sie kommt selbst bei Kindern in gutem Ernährungszustand vor, hat aber wohl stets zur Voraussetzung, dass die Epitheldecke der Mundschleimhaut, sei es durch eine Verletzung, sei es durch einen entzündlichen Prozeß, eine Alteration erfahren hat.

Symptome. Prädilektionsstellen der Soorkrankheit in der Mundhöhle sind die Zunge, die Schleimhaut der Lippen, das Zahnfleisch und die Innenflächen der Wangen. Von dem Mund der Säuglinge kann bei Brustkindern die Soorvegetation auch auf die Brustwarzen übergehen. Ferner finden sich Soorbeläge am Gaumen und im Schlunde, sowie im oberen Teile der Speiseröhre. Vereinzelte kleine Fleckchen treten auch bei gutgepflegten Brustkindern zuweilen über Nacht auf, verursachen aber, wenn sie bald abgewischt werden, und durch aufmerksame Mundpflege ihr Wiederkommen verhütet wird, keinerlei Beschwerden. — Wird Soor vernachlässigt, so breitet er sich aus und bildet weiße zusammenhängende Membranen, die darunterliegende Schleimhaut wird gerötet und empfindlich, das Saugen wird erschwert und bald unmöglich, schließlich können sogar große membranöse Anhäufungen den Oesophagus und selbst den Kehlkopfeingang verengen und verschließen. So wird das an sich harmlose Leiden zu einer ernsten Gefahr für das Leben der Kinder. Dazu kommt es aber nur bei schlecht gepflegten Säuglingen, meist bei künstlich und unzweckmäßig ernährten, die schon vorher an Verdauungsstörungen litten. Bei Erwachsenen kommt Soor nur im Verlaufe schwerer Erkrankung — Typhus, Phthise, Diabetes, Karzinom — vor, wenn vorgeschrittener Kräfteverfall und Benommenheit die Schluckbewegungen hemmen und der stagnierende Mundinhalt sich zersetzt. Er ist auch hier Zeichen einerseits der Schwere der Grundkrankheit, andererseits der mangelhaften Pflege.

Es ergibt sich daraus, daß der Soor, an sich gutartig und ohne üble Vorbedeutung, doch in prognostischer Hinsicht stets eine ernste Affektion ist.

Diagnose. Die Diagnose des Soor ist leicht; die Erscheinung ist so charakteristisch, daß man sie, wenn man sie einmal gesehen hat, sofort wiedererkennt. Verwechselung mit Milchresten oder Käseklümpchen, die im Munde von Säuglingen von der Nahrung zurückbleiben, bezw. beim sog. Speien aus dem Magen hochgewürgt werden können, wird kaum vorkommen; auch sind diese durch Auswischen viel leichter als Soor zu entfernen. — In durchaus zweifelhaften Fällen sichert die mikroskopische Untersuchung der Eruptionen die Diagnose.

Therapie. Die Behandlung soll in erster Linie eine prophylaktische sein. Regelmäßiges Auswaschen des Mundes der Säuglinge, namentlich aber peinliche Sauberkeit der Saugpfropfen vermag die Sooransiedlung zu verhüten. Am empfehlenswertesten ist es, so viel Saugpfropfen zur täglichen Verfügung zu haben, als die Anzahl der Einzelmahlzeiten des Kindes beträgt (also 5—7), so daß man den einmal gebrauchten Pfropfen an demselben Tage nicht ein zweites Mal zu verwenden braucht; in diesen Fällen läßt man die täglich ausgekochten Pfropfen in einer, womöglich ebenfalls ausgekochten und getrockneten Porzellanschale sorgfältig zugedeckt stehen. Doch genügt es auch, wenn man nur etwa 2 Pfropfen in Gebrauch nimmt, die dann dauernd in 2proz. Borsäurelösung liegen, vor der Anwendung gut abgeschwenkt und nach dem Trinken des Kindes gut in fließendem Wasser gereinigt werden. — Ist der Soor einmal da, so muß die Mundhöhle nach jeder Nahrungsaufnahme mit einem in Boraxlösung (1 Theelöffel auf 1 Glas Wasser) oder Kali permangan. Lösung (1—2 Kryställchen auf 1 Glas Wasser) getauchten Läppchen sorgfältig ausgewischt werden, wobei man die mit Soor belegten Stellen etwas derber abreibt. Uebrigens soll ausdrücklich vor dem Gebrauch von „Borax in Rosenhonig" gewarnt werden, einem Mittel, das leider auch jetzt noch gerade bei Schwämmchen vielfach vom Publikum angewandt und sogar in Apotheken vorrätig gehalten wird. Bei Kindern, die noch an den freilich hygienisch verwerflichen Schnuller gewöhnt sind, kann man mit bestem Erfolge Escherichs Borsäureschnuller anwenden. Derselbe besteht aus einem Bäuschchen sterilisierter Watte, je nach Alter und Geschmack des Kindes größer oder kleiner, der mit feinpulverisierter Borsäure beladen ist, so daß etwa 0,2 g daran haften bleibt. Zur Geschmacksverbesserung setzt man eine Spur Saccharin hinzu. Das Bäuschchen wird in ein sterilisiertes Läppchen eingebunden und nun dem Kinde in den Pausen zwischen den Mahlzeiten gereicht. Nach 24 Stunden wird der gebrauchte Schnuller vernichtet und ein neuer gegeben. In den Pausen des Gebrauchs wird der Schnuller im bedeckten Gefäß verwahrt. — Bei einigermaßen kräftigen Kindern, einiger Sorgfalt und richtiger Anwendung der genannten Mittel muß die Sooreruption in 2—3 Tagen zum Verschwinden gebracht werden können.

II. Erkrankungen der Speicheldrüsen.

1. Speichelfluß (Ptyalismus, Sialorrhoe, Salivatio).

Aetiologie. Die normale Speichelsekretion wird bekanntlich sowohl durch den Sympathicus, als auch durch den Glossopharyngeus (von dessen Kern die Fasern des N. auriculo-temporalis und der Chorda tympani abstammen),

einesteils reflektorisch durch Reize, die von der Mundschleimhaut ausgehen, anderenteils durch Vorstellungsimpulse vom Gehirn aus vermittelt. So kommt auch Speichelfluß, die pathologische Steigerung der Speichelabsonderung, einmal durch vermehrte Reizzustände an der Mundschleimhaut, ferner reflektorisch von vielen andern, vom Sympathikus versorgten Organen, endlich durch direkte Reizung des Glossopharyngeuskerns zu Stande; letztere wird u. a. auch durch chemische Substanzen bewirkt, sowie durch die immanente Nervenerregung bei Hysterischen.

Demnach findet sich Speichelfluß bei allen Mundentzündungen, wie sie im Vorhergehenden beschrieben sind. Bei den ulzerösen Entzündungen, spez. der Quecksilberstomatitis, erreicht er hohe Grade; die normale Speichelmenge von 1—$1\frac{1}{2}$ Liter täglich kann auf 3—5 und selbst 10 Liter gesteigert sein. Ptyalismus findet sich auch nicht selten bei Magen- und Darmkrankheiten; er wird bei Laien besonders häufig auf Bandwürmer bezogen, für welche das Vorhandensein von Speichelfluß indessen in keiner Weise pathognostisch ist. Ein häufiges Symptom ist er bei weiblichen Genitalerkrankungen, namentlich auch bei Schwangerschaft; manche Frauen kennen Speichelfluß als erstes Zeichen der eingetretenen Konzeption. Ferner wird Ptyalismus bei Gehirntumoren und Bulbärparalyse gefunden, seltenerweise auch bei Tabikern. Unter den chemischen Substanzen, welche die Speichelsekretion anregen, steht das Alkaloid der Folia Jaborandi, das Pilokarpin, obenan; nach subkutaner Einspritzung von 0,01 Pilocarp. hydrochl. kann neben profuser Schweißsekretion Speichelfluß von 2—3 Litern Menge eintreten. Die andern Substanzen, welche Speichelfluß erzeugen, insbesondere Quecksilber, Blei, Jod, wirken durch Vermittlung der Mundschleimhaut. Hysterischer Ptyalismus ist eine seltene Affektion und dann anzunehmen, wenn alle organischen Ursachen, bezw. reflektorischen Reizungen mit Sicherheit auszuschließen sind.

Von dem wahren Ptyalismus ist der scheinbare zu scheiden, der durch Erschwerung des Schluckens (Dysphagie) zustande kommt; in Fällen von Lippen-, Zungen-, Gaumenlähmung, mehr noch bei Tonsillitis, Retropharyngealabszeß u. a. trägt die Dysphagie an dem Speichelfluß oft größeren Anteil, als die Steigerung der Speichelsekretion.

Symptome. Die Beschwerden des Speichelflusses äußern sich in Behinderung des Sprechens und Essens. Als Folge des lästigen Ausfließens des Speichels findet man Ekzeme an der Unterlippe und am Kinn. Das Fehlen des Speichels kann zu Verdauungsstörungen führen, in exzessiven Fällen macht sich auch Wasserverarmung des Körpers geltend. Im Allgemeinen freilich ist der Ptyalismus mehr lästig als gefährlich, und die Prognose ist von der Art der Ursache, bezw. der Natur des Grundleidens abhängig.

Therapie. Die Behandlung ist nur insofern aussichtsvoll, als sie im Stande ist, das Grundleiden zu beeinflussen. Wie weit dies möglich ist, muß in dem betreffenden Kapitel nachgelesen werden. In Fällen, welche sich der kausalen Behandlung entziehen, versucht man die allgemeine reflektorische Erregbarkeit durch innerliche Gaben von Opiaten (R. No. 8) herabzusetzen oder die Sekretionstätigkeit der Speicheldrüsen direkt zu hemmen, indem man Atropin (R. No. 9) anwendet. Doch suche man mit den geringsten Gaben dieser differenten Mittel auszukommen, deren man sich immer nur in Fällen absoluter Notwendigkeit bedienen soll. Wenn irgend

möglich versuche man ohne sie auszukommen und sich mit weniger eingreifenden Methoden (kalte und warme Umschläge auf die Parotis, sowie Elektrisieren derselben) zu begnügen.

2. Mundtrockenheit, Xerostomie,

durch verringerte oder fehlende Speichelsekretion, die normalerweise vorübergehend bei Schreck- und Erregungszuständen vorkommt, ist in pathologischen Zuständen entweder auf eine Giftwirkung zurückzuführen, wie sie insbesondere fieberhaften Infektionen eigen ist, oder auf große Wasserverluste des Körpers, sei es durch die Haut (sehr starkes Schwitzen), sei es durch die Nieren (Diabetes mellitus und insipidus, Schrumpfniere), sei es durch den Darm (häufige Diarrhöen) oder endlich durch große Blutverluste. Höchst selten sind nervöse Zustände von Mundtrockenheit, welche im Gefolge psychischer Erregungen dauernd auftreten können. Subjektiv wird die Trockenheit im Munde, die das Kauen und auch das Sprechen behindert, sehr quälend empfunden; objektiv erscheint die Zunge rot, trocken, rissig, die Mundschleimhaut meist blaß, glatt, trocken.

Therapie. Eine besondere Behandlung, abgesehen von der Behandlung des Grundleidens und der Wasserzufuhr, ist nur bei der nervösen Mundtrockenheit am Platze; dabei ist vor allen Dingen die allgemeine Behandlung des Nervensystems von Bedeutung. Lokal verordnet man Spülung mit Eiswasser oder reizenden Mundwässern (Zusatz von Spir. camphoratus oder anderen), Kauen von Ingwer, Kalmus oder ähnlichen reizenden Substanzen, eventuell Pinselung von Jodglyzerin (R. No. 10). Mitunter gelingt die Anregung der Speichelsekretion durch Jodkali oder Quecksilberpräparate oder Jaborandi-Infus oder Pilokarpin-Injektion, welche man der Reihe nach in geringen Dosen versuchen kann. Wie es bei allen Aeußerungen psychogener Erkrankungen der Fall ist, kann auch die nervöse Mundtrockenheit der Behandlung große Schwierigkeiten darbieten.

3. Entzündung der Ohrspeicheldrüse, Parotitis,

tritt häufig primär als die bekannte, Mumps oder Ziegenpeter benannte Infektionskrankheit auf. Dieselbe wird unter den Infektionskrankheiten besprochen.

Seltener tritt sie sekundär als gefürchtete Komplikation zu verschiedenen Infektionskrankheiten (Influenza, Scharlach, Typhus, Erysipel, Pneumonie, Sepsis) hinzu. In früheren Zeiten mangelnder Mundpflege war die Parotitis eine sehr häufige Komplikation bei diesen Krankheiten; ihr Seltenerwerden ist ein Zeichen der gebesserten Verhältnisse der Krankenpflege.

Die Affektion beginnt mit Schwellung der Parotisgegend, das Ohrläppchen wird emporgedrängt, die Haut vor dem Ohr glänzend gespannt; dabei besteht starker Schmerz, besonders bei Kau- und Sprachbewegungen. Oefters ist der Facialis gelähmt. Meist ist remittierendes Fieber vorhanden, oft ist auch der Charakter des Fiebers durch den primären Krankheitsprozeß bestimmt. — Nur selten geht die Entzündung von selbst zurück; meist kommt es zur Eiterung, der Abszess kann nach außen oder innen durchbrechen. Häufig genug ist die primäre Infektionskrankheit so schwer, daß die Patienten sterben, ehe die Eiterung zum Durchbruch gekommen ist.

Ueber die Prophylaxe vergleiche die Therapie der Infektionskrankheiten; im übrigen sucht man anfangs durch kühle Umschläge und Eisblase die Entzündung aufzuhalten, später durch warme Applikationen (siehe medizinische Technik) die Eiterung zu beschleunigen. Ist Eiter vorhanden, so muß inzidiert werden.

Die Entzündungen der anderen Speicheldrüsen kommen kaum jemals zur Beobachtung; sie machen analoge Erscheinungen und erfordern die gleiche Behandlung.

4. Speichelsteine.

Die Speichelsteine sind relativ selten; sie kommen in den Ausführungsgängen aller Speicheldrüsen und in diesen selbst vor. Der Häufigkeit nach stehen die Steine im Ductus Whartonianus und in der Submaxillardrüse obenan, es folgen die selteneren im Ductus Stenonianus, beziehungsweise in der Parotis, schließlich die im Ductus Bartholinianus. Die hauptsächlichste Ursache der Steinbildung ist in der Stauung des Speichels zu sehen, die meist mit Entzündungen der Drüse resp. ihrer Ausführungsgänge im Zusammenhange steht. Die Steine sind von verschiedener Größe, erbsen- bis kirschgroß, man liest aber auch von wallnuß- bis eigroßen Konkrementen. Sie bestehen aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk.

Symptome. Die Speichelsteine machen oft nur geringe Druckbeschwerden, ja manchmal werden sie von den Trägern nur als etwas Kurioses, wenig Lästiges betrachtet. Zuweilen aber geben sie zu den stärksten Schmerzen Veranlassung, die nicht selten mit Neuralgien verwechselt werden, und erst wenn die gewöhnliche Behandlung der Schmerzen durch Antineuralgica ganz vergebens ist, und auch die Zähne gesund befunden sind, lenkt sich die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein der wirklichen Ursache. In einzelnen Fällen entstehen Entzündungen, die zu Retentionscysten führen; vergl. hierüber die Lehrbücher der Chirurgie.

Diagnose. Die Diagnose wird meist durch die Palpation gestellt; man fühlt den Stein zwischen den von innen und außen her gleichzeitig palpierenden Fingern. Manchmal aber kommt man durch die Palpation nicht zum sicheren Resultat; dann muß man eine Sonde in den Ausführungsgang einführen. Dabei gehe man so schonend wie möglich vor, denn die Sondierung des Speichelgangs setzt nicht selten sehr unangenehme Entzündungen der Umgebung, ja des ganzen Gesichts.

Therapie. Die Behandlung besteht selbstverständlich in der Entfernung des Steins. Meist gelingt dieselbe leicht, wenn der Stein im Hauptausführungsgang, nicht weit von der Mündung desselben entfernt, eingekeilt ist. In andern Fällen aber setzen tiefer sitzende Steine zu ihrer Entfernung die kunstgerechte Arbeit eines geübten Chirurgen voraus, die wegen ihrer Schwierigkeit oft sogar von diesen abgelehnt wird, wenn die Beschwerden nicht groß genug sind, um einen immerhin nicht kleinen Eingriff zu rechtfertigen.

III. Erkrankungen der Zunge.

1. Zungenbelag.

Nach guter alter Sitte gehört die Besichtigung der ausgestreckten Zunge, wie das Fühlen des Pulses, zu den ersten Vornahmen der ärztlichen Untersuchung.

Während die Zunge der Gesunden meist feucht und rötlichschimmernd ist, erscheint sie in vielen Krankheitszuständen mit einem grauweißen, mehr oder minder dicken und trockenen Belage bedeckt. Derselbe besteht aus abgestoßenen Epithelien, Mundschleim, Bakterien, Leukocyten und Nahrungsresten. Oft ist er durch seine Massigkeit gekennzeichnet. Anfänglich weiß und feucht, trocknet er, je stärker er wird, um so mehr ein und bekommt eine dunklere Färbung, braun bis schwarz (Fuligo, Zungenruß). Man kann ihn leicht abschaben oder in zusammenhängenden Fetzen ablösen. Den Hauptbestandteil bilden die massenhaften Epithelien, so daß man von einer Glossitis superficialis desquamativa sprechen kann; auch die Bakterien, ferner die Leukocyten sind gegen die Norm stark vermehrt.

Der Zungenbelag kann dadurch entstehen, daß sich die Entzündung der Mundschleimhaut auf die Zungenschleimhaut fortsetzt, oder daß sich entzündliche Vorgänge der Magenschleimhaut durch den Oesophagus auf den Mund fortpflanzen. So ist in der Tat die belegte Zunge bei vielen Verdauungsstörungen, insbesondere akutem und chronischem Magenkatarrh und Magenkarzinom, vorhanden, ohne daß man natürlich aus dem Zungenbelag allein diese Krankheiten diagnostizieren oder gar aus dem guten Aussehen der Zunge vollkommene Gesundheit des Magens erschließen wird. Speziell in Zuständen vermehrter Magensaftsekretion und bei Ulcus ventriculi ist die Zunge meist vollkommen rein.

Regelmäßig findet sich Zungenbelag bei fieberhaften Krankheiten. Die verringerte Speichelsekretion, die mangelhafte Nahrungsaufnahme, der Fortfall der Kau- und Sprachbewegungen, die Mundatmung und die gleichzeitige Gastritis erklären denselben zur Genüge. Besonders zu erwähnen ist die trockene himbeerfarbene Zunge, die für Scharlach charakteristisch ist, ferner die Typhuszunge, welche durch ein vorderes rotes (rohem Schinken ähnliches) Dreieck an der Zungenspitze, das sich von der im Uebrigen stark belegten (weißen bis braunen) Zunge deutlich abhebt, ausgezeichnet ist. Von Krankheiten, die öfters mit starkem Zungenbelag einhergehen, sind noch der Diabetes, ferner die Nephritiden, die Gelbsucht zu nennen. Schließlich giebt es nicht wenige Menschen, die bei vollkommener Gesundheit Zeit ihres Lebens eine belegte Zunge haben, wobei denn freilich Spitze und Ränder normales Aussehen darbieten, während der Belag meist auf dem hinteren Drittel der Zunge sitzt. Bei diesen Individuen besteht offenbar vermehrte desquamative Tätigkeit der Zungenpapillen und obersten Schleimhautschichten.

Aus der gegebenen Uebersicht folgt, daß man mit den diagnostischen Schlüssen aus dem Zungenbelag immerhin vorsichtig sein muß, wenngleich derselbe zweifellos nach vielen Richtungen hin verwertbar ist. Bei Schwerkranken, speciell bei Fiebernden, kann man durch die Besichtigung der Zunge sich ein gutes Urteil darüber bilden, welches Maß von Pflege überhaupt dem Kranken zu Teil wird.

Therapie. Die Beseitigung des Zungenbelages erscheint auch, abgesehen von der Behandlung der Grundkrankheit, insofern notwendig, als derselbe nicht nur subjektives Unbehagen, schlechten Geschmack, Mundgeruch und Mundtrockenheit verursacht, sondern auch in Krankheiten durch das schrankenlose Bakterienwachstum sekundäre Infektion veranlassen kann.

Die Zunge soll durch sanftes Abwischen häufig gereinigt werden. Dazu bedient man sich weicher Tücher, welche in gekochtes Wasser getaucht sind, dem eventuell ein mildes Antisepticum oder Adstringens zugesetzt ist (s. oben Mundwässer S. 12 u. 14). Starker Zungenbelag wird mit einem kleinen Löffel, Glasspatel oder einer Fischbeinstange abgeschabt; auch Abreiben mit einem feuchten Tuch, das in Kochsalz eingestippt ist, erweist sich als sehr praktisch; regelmäßiges Mundspülen (bezw. Auswischen) und Einpinseln der Zunge mit einem feinen Oel soll der Neubildung und Eintrocknung des Belags vorbeugen.

2. Lingua geographica oder Landkartenzunge.

Als solche bezeichnet man oberflächliche Erosionen, die in Form rötlicher runder oder länglicher Flecke mit gekörntem Grunde und weißlichgelben, etwas erhabenen, scharfen Rändern meist in größerer Zahl am Zungenrücken und an den Rändern auftreten. Durch die Ausbreitung und das Zusammenfließen der Flecke entstehen unregelmäßige, landkartenartige Figuren, von denen das Leiden seinen Namen hat. Die Flecke sind durch oberflächliche entzündliche Vorgänge teils infiltrativer, teils hyperplastischer Art verursacht. Mit Syphilis haben dieselben ebenso wenig zu tun, wie mit Psoriasis, Ekzem und ähnlichen Hautaffektionen, mit welchen sie äußerlich eine gewisse Aehnlichkeit haben. Das Leiden, das ziemlich verbreitet ist, ist durchaus gutartig. Die Flecke wachsen bis zu einer gewissen Größe und verschwinden dann spontan; oft treten daneben neue Flecke auf, so daß man von einem wandernden Ausschlag der Zunge sprechen kann. Beschwerden fehlen oft ganz, die Affektion wird zufällig wahrgenommen. In anderen Fällen wird über Brennen, besonders beim Genuß kalter oder heißer und scharfgewürzter Speisen geklagt. Uebler Geruch und Ptyalismus sind nur bei gleichzeitigem Bestehen diffuser Stomatitis, das nicht selten konstatiert wird, vorhanden.

Eine Behandlung wird am besten unterlassen; es genügt, die Patienten über die Harmlosigkeit der Affektion aufzuklären.

Die Atrophie des Drüsengewebes am Zungengrunde, die sogen. glatte Atrophie der Zungentonsille, ist nur von pathologisch-anatomischem Interesse; sie ist von Virchow als Folgeerscheinung alter Lues angesprochen worden. Neuere Untersuchungen haben aber sichergestellt, daß dieselbe zuweilen auch ohne Syphilis, andererseits bei Syphilis nicht immer vorkommt.

3. Glossitis phlegmonosa.

Die eitrige Entzündung der Zunge ist eine seltene Krankheit, da der derbe Ueberzug der Aponeurosis linguae dem Eindringen der eitererregenden Bakterien von außen energischen Widerstand entgegensetzt. Es bedarf starker Verletzung derselben durch Biß, Schnitt oder das Eindringen scharfer Fremdkörper (Gräten, Hacheln), um eine eitrige Infektion zu ermöglichen. Uebrigens heilen erfahrungsgemäß die meisten der tieferen Zungenver-

letzungen gut aus, so daß es schon des Zusammentreffens vieler unglücklicher Umstände bedarf, ehe eine manifeste Verletzung eine phlegmonöse Glossitis hervorruft. Ganz selten kommen Fälle dieser Krankheit ohne nachweisbare äußere Verletzung vor, bei denen dann das Eindringen von Eitererregern durch kleine, bald wieder verheilte Verletzungen angenommen werden muß. Eine Infektion vom Blutwege aus ist wohl theoretisch möglich, aber kaum jemals beobachtet worden.

Symptome. Das Symptomenbild dieser Krankheit besteht in einer schnell zunehmenden Schwellung der Zunge, wodurch zuerst Sprechen und Schlucken behindert wird, bis schließlich die Zunge im Munde nicht mehr Platz findet und als ein unförmiges, dunkelrot gefärbtes Organ zwischen den weitgeöffneten Zähnen hervorquillt. Dabei wird der Patient von unerträglichen Beschwerden geplagt, namentlich durch den Zwang, den Mund offen zu halten. Das Gesicht ist oft ödematös geschwollen, die submaxillaren Drüsen intumesziert. Dazu treten Allgemeinerscheinungen hoch fieberhafter Infektion. Erfolgt in solchen schlimmen Zuständen nicht chirurgische Hilfe, so kann es unter unerträglichen Beschwerden und Erstickungserscheinungen zum Tode kommen. Weniger alarmierend sind die Symptome bei zirkumskripter Abszeßbildung, bei welcher die Schwellung, weil partiell, nicht ganz so beträchtlich und die Erscheinungen milder sind. Die Dauer der Erkrankung ist von dem Eintritt chirurgischer Hilfe abhängig.

Therapie. Die Behandlung besteht bei diffuser Entzündung in frühzeitigen Inzisionen in der Längsrichtung der Zunge, am besten je einer auf jeder Zungenhälfte. Bei zirkumskripten Abszessen suche man durch Palpation oder Sondendruck die weichste, eventuell schon fluktuierende Stelle auf und inzidiere dort. Nach der Inzision läßt man mit sterilisierter 3 proz. Borsäurelösung spülen.

4. Mundgeruch (Foetor ex ore).

Das Entströmen eines übelriechenden Atems aus dem Munde ist nicht selten der Gegenstand der Klagen von Patienten, so daß eine gesonderte Besprechung dieses Symptoms am Platze scheint.

Die häufigste Ursache desselben ist das Vorhandensein kariöser Zähne oder die Zersetzung von Nahrungsresten in Zahnlücken, nicht selten auch bei anscheinend tadellosem Gebiß das Vorhandensein von Zahnstein an der Innenfläche der Zähne, an welcher sich leicht zersetzlicher Schleim, auch Nahrungspartikelchen festsetzen.

In zweiter Reihe kann Zungenbelag die Ursache sein; auch bei anscheinend guter Zunge kommt es nicht selten zu Zersetzungen des normalen Belags des hinteren Zungengrundes (vergl. S. 32).

Dann kommen die Mandeln in Betracht, in deren Lakunen nicht selten übelriechende Pfröpfe sich festsetzen (vergl. S. 45).

Neben der Mundhöhle kann die Nasenhöhle der Sitz sich zersetzenden Sekretes sein. Im Einzelfalle prüfe man also, ob ein übler Geruch auch bei der Atmung mit geschlossenem Munde zu bemerken ist. Der Nasengeruch hat etwas Widerlich-Charakteristisches; er wird an der besonderen Geruchsqualität meist sofort erkannt. Näheres hierüber s. unter Ozaena.

Es giebt aber eine Art von übelriechendem Atem bei vollkommener Intaktheit der obersten Verdauungs- und Luftwege, welche nicht selten mit Verdauungsstörungen zusammenhängt; Leute aus dem Volke geben auch

zuweilen an, daß sie aus dem Magen riechen. Nun ist natürlich eine Kommunikation des Mageninhalts mit der Außenwelt, abgesehen von einzelnen Ruktus, welche den spezifischen Geruch des Verdauungsbreies für Momente nach oben bringen, unmöglich. Dagegen besteht ohne Zweifel eine Verbindung zwischen Exspirationsluft und Verdauungskanal. Es werden nämlich die Darmgase physiologisch von den den Dünndarm umspinnenden Blutgefäßen aufgesogen und mit dem Blutstrom der Lunge zugeführt. Die Vorstellung, daß wir unsere Darmgase auf diese Weise regelmäßig exhalieren, ist ja nicht gerade sympathisch, aber sicher begründet. Daß der Atem normalerweise den Geruch der Darmgase nicht merken läßt, liegt daran, daß die Gase des Dünndarms unter den gewöhnlichen Zersetzungsverhältnissen geruchlos sind. In Krankheitszuständen jedoch, welche zu pathologischer Zersetzung des Dünndarminhalts führen, kann es zur Resorption von übelriechenden Gasen kommen, welche der Ausatmungsluft zwar in außerordentlicher Verdünnung beigemischt sind, ihr aber sicher gelegentlich einen üblen Geruch verleihen können. Von besonderer Bedeutung ist dies Verhalten bei Verstopfungszuständen, welche durch die längere Zurückhaltung des Darminhalts eine leichtere Zersetzung und also die Resorbierbarkeit übelriechender Gase ermöglichen. Es ist übrigens wahrscheinlich, daß auch die Entwicklung besonderer Zersetzungen, welche dem Wuchern gewisser Bakterien ihre Entstehung verdanken, zur Bildung üblen Mundgeruchs Veranlassung giebt.

Zur Beseitigung des Foetor ex ore ist natürlich zuerst der Zahnarzt berufen, welcher für Füllung schadhafter Zähne, genügenden Abstand der Zähne unter einander und die Entfernung der letzten Spuren von Zahnstein zu sorgen hat. Eventuell sind die Mandeln von Pfröpfen zu befreien, der Zustand der Nase zu behandeln und vor allen Dingen die Verhältnisse des Verdauungskanals zu berücksichtigen. Bestehender Darmkatarrh ist nach den später zu gebenden Regeln zu behandeln; bestehende Obstipation wird in solchen Fällen am besten durch salinische Abführmittel, vor Allem Karlsbader Salz, bekämpft. Nicht selten halten solche Patienten eine einseitige Ernährung ein, insbesondere allzu reichlichen Fleischgenuß, und werden dann zweckmäßig zur Einschränkung der Fleischkost, zeitweise sogar rein vegetarischer Diät angehalten.

B. Die Krankheiten des Isthmus faucium.

I. Akute Entzündungen, Angina.

Für die akuten Entzündungen des Isthmus faucium, welche durch Schwellung der Schleimhaut der Gaumenbögen, sowie der Mandeln die Verengerung des Schluckweges herbeiführen, wollen wir den alten symptomatischen Namen der Angina (ango = verengern) beibehalten.*) Von Manchen wird wegen der vorwiegenden Beteiligung der Tonsillen die Bezeichnung Tonsillitis oder Amygdalitis synonym gebraucht.

Die Angina ist verhältnismäßig selten Begleiterscheinung und Fort-

*) Hierfür war früher der alte griechische Ausdruck Kynanche (*κυνάγχη* = eig. Hundswürgung, Hundsbräune, von *κύων* und *ἄγχειν* = die Kehle zuschnüren, würgen) in Gebrauch.

setzung bestehender Mundentzündung in Folge der bei der Aetiologie der Stomatitis genannten Reizungen. Für gewöhnlich ist sie eine Infektionskrankheit, welche durch Bakterien verursacht wird, die auf dem Wege der Atmung in den Mund gekommen und in die Mandeln eingedrungen sind. Dabei kann die Infektion sich durch Ansteckung, ohne besondere vorbereitende Ursache einstellen; oft genug aber wird den krankheitserregenden Bakterien die Ansiedlungsmöglichkeit gewährt durch eine voraufgegangene Erkältung, welche augenscheinlich einen hyperämischen oder katarrhalischen Zustand der Tonsillen herbeiführt. Häufig genug kann man als Ursache einer Angina Einwirkung von Zugluft, Durchnässung, schnelle Abkühlung bei erhitztem und schwitzendem Körper nachweisen. Wenn zahlreiche Menschen nach solchen Erkältungen keine Angina bekommen, so ist entweder anzunehmen, daß durch vorherige Gewöhnung an Kältereize ihr Hautnervensystem aufgehört hat, reflektorische Hyperämie innerer Organe zu verursachen, oder daß trotz Erzeugung solcher Hyperämie die ausschlaggebenden Bakterien gefehlt haben. Für viele Fälle muß eine primäre Disposition der Tonsillen zu leichter Entzündbarkeit angenommen werden, wenigstens sehen wir manche Menschen trotz vielfältiger Abhärtung bei den geringsten Temperaturschwankungen immer wieder an Angina erkranken. Andererseits giebt es eine große Kategorie von Anginen, bei welchen die Virulenz des Krankheitserregers anscheinend ohne Rücksicht auf die lokale Disposition ausschlaggebend ist. Das sind die Halsentzündungen, welche Scharlach und Diphtherie begleiten, bezw. deren Wesen ausmachen.

Nach ihren klinischen Formen unterscheiden wir:

1. Einfache Angina, welche in ihren leichteren Formen mit Rötung und Schwellung der Rachengebilde verläuft, in ihren schwereren Fibrinbeläge produziert. Ist die entzündliche Ausschwitzung vorwiegend in den Lakunen oder Follikeln der Mandeln lokalisiert, so spricht man von Angina lacunaris s. follicularis.*)

2. Phlegmonöse Angina oder Tonsillar-Abszeß, bezw. Peritonsillar-Abszeß. Hierbei kommt es zu einer eitrigen Entzündung innerhalb der Mandeln oder ihrer nächsten Umgebung, welche zum Durchbruch tendiert.

3. Angina diphtheritica s. Diphtherie. Hier verursacht ein spezifischer Krankheitserreger tiefgehende Nekrose der Schleimhaut mit gleichzeitiger Membranbildung.

---

*) Die Bezeichnung „follicularis“ hat mehrfach zu Mißverständnissen Veranlassung gegeben; zur Aufklärung sei folgendes gesagt. Das Wort „Follikel“ ist zur Zeit lediglich ein anatomischer Begriff; man versteht unter Follikel, oder wie es vielleicht besser heißt: Lymphfollikel, Anhäufungen von Lymphzellen in kugliger Form von etwa $\frac{1}{2}$—1 mm Durchmesser, die sich im Darm als solitäre Follikel (in größerer Anhäufung als die bekannten Peyer'schen Plaques im letzten Abschnitt des Ileum) und in den Tonsillen, resp. dem adenoiden Gewebe des Rachens finden. Da sie dicht unter dem Epithel der Schleimhaut liegen, wölben sie dieselbe hüglig empor. Geht ein solcher Follikel in Abszedierung über, so entsteht der follikuläre Abszeß; platzt dieser und entleert sich der Eiter, so haben wir ein follikuläres Geschwür vor uns. — Nun ist aber auch das Wort „Follikel“ in seiner ursprünglichen Bedeutung (follis = Tasche; follicula = kleine Tasche) gebraucht worden, und zwar bei den Mandeln (Tonsillen) zur Bezeichnung der an ihrer Oberfläche befindlichen Einkerbungen oder Höhlen, synonym mit Lakuna. Wenn man also von einer Angina follicularis spricht, so soll damit nicht ein entzündlicher Prozeß in den Lymphfollikeln der Tonsillen bezeichnet werden (der übrigens in den einzelnen Lymphfollikeln auch entstehen und sogar zur Bildung follikulärer Abszesse im obigen Sinne führen kann), sondern es soll lediglich heißen, daß eine Ansammlung entzündlichen Sekrets in den Lakunen (Follikeln) der Mandeln stattgefunden hat.

1. Einfache Angina und Angina lacunaris.

Das Krankheitsbild der Angina tritt in äußerst mannigfachen Abstufungen und Uebergängen von leichten zu schweren Formen auf, so daß sich eine sehr große Vielgestaltigkeit der klinischen Erscheinungen ergiebt, welche sich schwer in paradigmatische Beschreibungen einengen läßt. Wir schildern im folgenden die typischen Formen, die in Wirklichkeit keineswegs immer so scharf abgegrenzt sind.

Durch leichte Erkältung bekommen manche Menschen Halsschmerzen und Schluckbeschwerden mit einem leichten Gefühl allgemeinen Unbehagens, das sie indessen nicht hindert, ihrer täglichen Beschäftigung nachzugehen. Die Inspektion des Halses zeigt Rötung des weichen Gaumens, der Gaumenbögen und Mandeln, und mäßige Schwellung dieser Teile, auch wohl leichte Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen, welche nach 1—2tägigem Bestehen normalem Verhalten Platz macht. — Andere erkranken mit einem ziemlich heftigen Schüttelfrost und fühlen sich ernstlich krank, suchen von selbst das Bett auf und klagen über lebhafte Halsschmerzen. Der Lokalbefund ist der eben geschilderte, nur vielleicht in etwas verstärktem Grade; dabei kann die Schwellung so stark werden, daß die Patienten unfähig sind zu schlucken und selbst den Speichel nicht herunterbringen; die Sprache bekommt einen näselnden, kloßigen Beiklang; oft ist das Gesicht leicht gedunsen; die Patienten fühlen sich sehr matt und machen oft auch einen recht leidenden Eindruck. Die Drüsen am Unterkieferwinkel sind zuweilen wallnußgroß und mehr geschwollen und auf Druck sehr empfindlich. Die Temperatur schwankt zwischen 39° und 40° C.; der Puls ist von kräftiger Spannung und die Frequenz bei Erwachsenen gewöhnlich nicht über 100. Im Harn ist selten Eiweiß zu finden. Die Allgemeinerscheinungen des Fiebers sind bis auf starke Kopfschmerzen bei Erwachsenen wenigstens nicht sehr ausgesprochen; Kinder aber können einen benommenen Eindruck machen, ja sogar bei einfacher Angina mit hohem Fieber Krämpfe bekommen, die nur die Rückwirkung der erhöhten Temperatur auf das Gehirn darstellen und selten einen gefährlichen Charakter annehmen. Obwohl hin und wieder einfache Angina den Eindruck einer ernsten Krankheit machen kann, wird man doch vor Verwechselung geschützt durch den einfachen Lokalbefund von Rötung und Schwellung, im Uebrigen durch den kräftigen Puls. Gewöhnlich ermäßigen sich die im Anfang vielleicht alarmierenden Erscheinungen schnell; am 3., spätestens 4. Tage geht die Schwellung zurück und der Patient erholt sich auffallend rasch (Angina simplex).

Es kann nun der Fall sein, dass unter demselben Krankheitsbeginn die Inspektion der Rachenhöhle von Anfang an einen gleichmäßigen, weißen Belag auf einer oder beiden Tonsillen zeigt, daher die frühere Bezeichnung Angina fibrinosa s. membranosa. Dann ist der Laie unwillkürlich geneigt, die Sache ernster zu nehmen, denn jeder Halsbelag erinnert ihn an Diphtherie und flößt ihm daher Furcht und Schrecken ein. Bei einiger Uebung wird der Arzt die Unterscheidung sicher machen können; der Belag der einfachen Angina ist von reinerer Farbe, leicht und ohne Blutung von der Unterlage abzuheben, vor allen Dingen aber erreichen die Allgemeinerscheinungen der einfachen Angina mit solchen fibrinösen Ausschwitzungen gewöhnlich nicht die Höhe wie bei diphtheritischen Entzündungen. Hierüber wird bei der Diphtherie näher gehandelt.

Eine besondere Form der einfachen Angina ist diejenige, bei welcher eine Ausschwitzung von gelblichen Flecken oder Streifen von länglicher oder rundlicher Gestalt in den als Lakunen bezeichneten kleinen Höhlen oder Taschen der Mandeln beginnt (Angina lacunaris). Dann sieht man auf der Mandel im Anfang mehrere verstreute, gelbliche, bisweilen dreieckige oder sternförmige Stippchen, die sich bald vermehren, unter Umständen auch zusammenfließen, so daß die Mandel wie von einer Membran bedeckt ist und dann der oben beschriebenen membranösen Form gleicht. Oder aber die einzelnen Stippchen bleiben begrenzt, verflüssigen sich, aus der Tiefe der Lakunen fließt ein eitriges Sekret heraus. Auf dem Grunde der kleinen Eiterherdchen können nach einigen Tagen kleine Löcher oder Gruben sichtbar werden, welche wirkliche Geschwüre darstellen und unter Umständen durch den Zusammenfluß mehrerer vereiterter Lakunen über einen großen Teil der Mandel sich ausdehnen, auch beträchtlich in die Tiefe greifen. Man hat dann das Recht, von ulzeröser Angina zu sprechen.

Unter so wechselndem Lokalbefund sind die Allgemeinerscheinungen stets durch eine gewisse Milde ausgezeichnet, insbesondere das Sensorium verhältnismäßig frei, der Puls kräftig und nur mäßig beschleunigt. Es muß freilich hervorgehoben werden, daß ein anfängliches leichtes Krankheitsbild in ein schwereres übergehen kann, und daß ein Lokalbefund, welcher heut der harmlosen lakunären Angina entspricht, sich am nächsten Tage als wirkliche Diphtherie erweisen kann.

Aetiologie und Diagnose. Alle Bakterien, welche im Munde, speziell an den Mandeln und in deren Lakunen normalerweise vorkommen, können Erreger der verschiedenen Formen einfacher Angina werden. Haupterreger sind jedenfalls Streptokokken, welche sowohl einfache diffuse, wie lakunäre, wie fibrinöse und ulzeröse Form hervorrufen können. In zweiter Linie sind Pneumokokken anzuschuldigen, welche ebenfalls häufig genug im Munde des Gesunden wuchern. Aber auch andere Bakterien, Spirillen und der Bacillus fusiformis, sind als Ursache beschrieben worden. Von allen diesen Bakterien ist zu sagen, daß sie durch Veränderung des Nährbodens in Folge von Erkältungshyperämie die Gelegenheit zu reichlicher Vermehrung und pathogener Wirkung erhalten.

So verschiedenartig demnach die besonderen ätiologischen und anatomischen Verhältnisse bei der einfachen Angina sind, so sind sie doch in einem negativen Punkte gleich: niemals wird auf den Mandeln und in entzündlichen Produkten der Löffler'sche Bazillus, der Erreger der Diphtherie, gefunden. Dessen Nachweis würde das Bestehen einfacher Angina ausschließen und die Diagnose der Diphtherie begründen.

Die klinische Diagnose kann ohne bakteriologische Untersuchung gestellt werden; sie ergiebt sich gewöhnlich mit genügender Sicherheit aus dem lokalen Anblick und den Allgemeinerscheinungen. Es bleiben aber zweifelhafte Fälle übrig, in welchen die bakteriologische Untersuchung nicht entbehrt werden kann.

Die Dauer der Angina hängt durchaus vom lokalen Befund ab. Einfache Schwellung und Rötung geht in 2—3 Tagen zurück; die lakunären Formen können sich schnell reinigen und in 4—6 Tagen ein Ende nehmen. Ausgedehntere Geschwürsbildung kann 14 Tage und länger bis zur vollkommenen Ausheilung bedürfen.

Prognose. Die Prognose der einfachen Angina darf als gut gelten, selbst dann, wenn es sich um ausgebreitete und tief

gehende Ulzerationsprozesse handeln sollte. Jedenfalls ist die Prognose so lange als gut zu bezeichnen, als man diphtherische Aetiologie mit Sicherheit ausschließen kann. Die Prognose kann höchstens durch Komplikationen getrübt werden, die aber außerordentlich selten sind. Es kommen von solchen Otitis und akute Nephritis in Betracht. — Schließlich darf nicht unerwähnt bleiben, daß sich manchmal während einer Angina oder auch nach vollkommener Abheilung derselben verschiedene Infektionskrankheiten entwickeln (Gelenkrheumatismus, Pleuritis, Endocarditis). Dabei handelt es sich aber nicht um Nachkrankheiten der Angina; das Verhältnis ist vielmehr so aufzufassen, daß die Erreger dieser Infektionen durch die Tonsillen ihren Eingang nehmen und hierbei eine gewöhnlich leichte lokale Reizung verursachen.

Therapie. Bei der Behandlung der einfachen Angina hat man stets dessen zu gedenken, daß es sich um einen Prozeß handelt, welcher in seinem natürlichen Verlauf auch bei schwereren Symptomen von selbst zur Heilung gelangt. Alle Eingriffe, mit denen man in früherer Zeit die Heilung des lokalen Prozesses zu beschleunigen hoffte, wie z. B. Pinselungen, werden besser unterlassen, weil durch dieselben erst recht der entzündliche Prozeß gesteigert und die Heilung verzögert wird. Man hat nur solche Maßregeln zu treffen, durch welche eine Sekundärinfektion verhindert wird, was im wesentlichen durch Reinhaltung der Mundhöhle (mittelst desinfizierender Mundspülwässer) geschieht. Gerechtfertigt ist auch der Versuch, den Entzündungsprozeß durch lokale Eisapplikation oder die Intensität der Hyperämie durch Ableitung nach außen (mittelst eines Prießnitz'schen Umschlages) zu verringern. Daneben kommt die Milderung der Allgemeinerscheinungen und die Linderung der subjektiven Beschwerden in Betracht. Es wird sich also folgendes Vorgehen empfehlen.

Der Patient soll im Zimmer bleiben, in jedem fieberhaften Fall das Bett hüten. Bei leichteren entzündlichen Zuständen legt man einen Prießnitz-Umschlag um den Hals, der etwa 2—3stündlich gewechselt wird; bei stärkerer Entzündung ist ein kalter Umschlag angezeigt, der $1/2$—1stündlich erneuert werden muß; bei stärksten Graden der Entzündung empfiehlt sich das Umlegen einer Eiskravatte (Gummibeutel*), mit haselnußgroßen Eisstückchen gefüllt; zu erneuern, sobald das Eis geschmolzen ist). Zur Reinhaltung der Mundhöhle, auch wohl um die Ablösung der Membranen oder Stippchen zu begünstigen, soll der Patient $1/2$—1—2stündlich mit einer Lösung von Borsäure (1 gehäufter Theelöffel auf 1 Glas Wasser), oder Kali chloricum (1 abgestrichener Theelöffel auf 1 Glas Wasser), oder Alaun (1 Messerspitze auf 1 Glas Wasser), oder essigsaurer Tonerde ($1/2$—1 Theelöffel auf 1 Glas Wasser) gurgeln. Zu ähnlichem Zweck empfiehlt sich auch der Zitronensaft; man läßt Kinder 1—2 stündlich einen Theelöffel reinen (frisch ausgepreßten) Zitronensaft trinken und Erwachsene ebenso häufig eine Zitronenscheibe zum Aussaugen in den Mund nehmen. Die Beschwerden des Schluckens werden wesentlich durch Eisstückchen (von etwa Bohnen- bis Haselnußgröße) gemildert, die der Patient im Munde zergehen läßt; sollte das Schlucken anfangs noch sehr behindert sein, so rät man dem Patienten, das Schmelzwasser zunächst auszuspeien und erst die späteren Portionen

*) Wo ein Gummibeutel nicht bald zu beschaffen ist, nimmt man präparierten Darm, wie er bei jedem Fleischer käuflich zu haben ist; die Länge desselben soll dem vorderen Umfang des Halses, etwa von einem Proc. mastoid. bis zum andern, entsprechen.

herunterzuschlucken. — Sehr hohe Fiebertemperatur, welche die Patienten allzu stark belästigt, darf durch ein antipyretisches Mittel für einige Zeit herabgedrückt werden. Man reiche eventuell 1,0 Antipyrin oder die dem entsprechende Dosis eines anderen Antipyretikums (R. No. 11 bis 14), wenn die Temperatur 39,5 ° überschreitet, doch gewiß nicht öfter als einmal in 24 Stunden. Dadurch wird das subjektive Befinden meist sehr günstig beeinflußt und auch oft der Kopfschmerz behoben. Gegen letzteren empfehlen sich auch eiskalte Umschläge auf die Stirn, die oft (alle 5—10 Min.) zu erneuern sind. Die Ernährung ist infolge des darniederliegenden Appetits und des erschwerten Schluckens besonders schwierig; am leichtesten wird eiskalte Milch genommen; daneben Weingelée, Zitronencrême, Bouillon mit Ei, Mondaminsuppe, Hafergrützsuppe u. ähnl.; in der Rekonvaleszenz stellt allmählicher Uebergang zur gewohnten Kost den alten Kräftezustand bald wieder her.

2. Angina phlegmonosa.

Unter Angina phlegmonosa verstehen wir eine Entzündung in dem Bindegewebe der Mandel oder ihrer Umgebung, welche durch das Eindringen von eitererregenden Bakterien in das submuköse Gewebe hervorgerufen wird und in der großen Mehrzahl der Fälle zur Vereiterung desselben führt.

Symptome. Der Beginn der phlegmonösen Angina gleicht oft durchaus den einfachen Formen oberflächlicher Entzündung, indem unter Fiebererscheinungen, oft einmaligem Schüttelfrost, sich Halsschmerzen und Schluckbeschwerden einstellen und die lokale Besichtigung starke Rötung und Schwellung der Mandeln und des weichen Gaumens aufweist; nur ist vielleicht bei Druck von außen (vom Kieferwinkel her) eine etwas größere Schmerzhaftigkeit auf einer Seite als in den gewöhnlichen Fällen von Angina vorhanden, die zum Teil auf die entzündliche Schwellung auch der äußeren Gebilde, zum Teil auf die stärkere Schwellung der Lymphdrüsen zurückgeführt werden muß. Am zweiten oder dritten Tage aber wölbt sich gewöhnlich eine Mandel oder eine umschriebene Stelle des weichen Gaumens stärker hervor, was auf eine Exsudation in diesem Bezirk hinweist. Infolge dieser einseitigen Schwellung wird die befallene Partie des weichen Gaumens stark nach abwärts vorgeschoben; das Zäpfchen ist oft nur mit Mühe zu entdecken, da es aus der Mittellinie nach der gesunden Seite und außerdem nicht selten nach hinten gedrängt ist. Dadurch ergibt die Erkrankung ein durchaus charakteristisches Bild, welches gegenüber den anderen Anginen hinreichend unterschieden ist. Bei der Palpation gelingt es an einem der folgenden Tage, eine besonders nachgiebige Stelle, resp. deutliche Fluktuation nachzuweisen, welche den Beweis des vorhandenen Abszesses liefert. In den Fällen, in welchen eine Mandel, und zwar besonders deren untere Hälfte, Sitz der Eiterung ist, macht es zuweilen den Eindruck, als ob von der Mandel ein etwas praller Beutel nach unten herunterhängt; ist mehr der obere Teil der Mandel befallen, so erscheint sie eher im Ganzen vergrößert. Hat sich der Eiterherd in dieser Weise in der Mandel selbst lokalisiert, so spricht man von einem Tonsillarabszeß; bei der Lokalisierung des Eiters in der Umgebung der Mandel, der sogenannten Peritonsillitis, entwickelt sich ein peritonsillärer Abszeß. — Für die phlegmonöse Angina ist noch ein zweites Symptom sehr charakteristisch: die Mundsperre, welche teils auf der entzündlichen Schwellung der befallenen Teile und ihrer

Umgebung, teils auf der durch die ganze Affektion bedingten Schmerzhaftigkeit beruht, die namentlich bei dem Versuch, den Mund zu öffnen, hervortritt. Die Mundsperre kann in manchen Fällen so hochgradig werden, daß man nur mit Mühe die Zunge mittelst eines Spatels oder Löffels herunterdrücken und einen Einblick auf die befallene Partie gewinnen kann. Ein drittes Symptom, welches die Angina phlegmonosa mit den andern Anginen gemeinsam hat, tritt hier in besonders hohem Grade auf: durch die starke entzündliche und die fast stets gleichzeitig vorhandene ödematöse Schwellung kann eine so hochgradige Stenosierung des Isthmus faucium erzeugt werden, daß das Schlucken auch von flüssiger Nahrung außerordentlich erschwert, ja unmöglich werden, selbst die Atmung in bedrohlicher Weise behindert sein kann. Ein viertes, sehr lästiges Symptom endlich, das auch bei anderen Anginen vorhanden, bei dieser Form meist recht ausgesprochen ist, bildet die Steigerung der Speichelsekretion. Die Salivation wird um so peinlicher empfunden, je schmerzhafter die dadurch notwendig werdenden Schluckbeschwerden sind; bald vermag der Patient den Speichel nicht mehr zu schlucken und läßt ihn aus dem Munde abfließen.

Verlauf. Die phlegmonöse Angina gehört zu denjenigen Krankheiten, welche außerordentlich große Beschwerden hervorrufen und durch die Intensität ihrer Erscheinungen namentlich dem Laien als ein ernsthaftes und gefährliches Krankheitsbild imponieren können, ohne doch, von ganz seltenen Fällen abgesehen, eine wirkliche Lebensgefahr heraufzubeschwören. Die Schmerzen, das Fieber und namentlich die Tage lang bestehende Erschwerung und Unmöglichkeit des Schluckens bringen die Patienten herunter und machen sie mürbe. Für den Arzt wiegen diese Symptome nicht so schwer, da ihr Zurückgehen in Kürze zu erwarten ist. Für ihn ist nur eine Frage wichtig: ob und wann er inzidieren soll. Die Forderung der Inzision kann durch die Mundsperre besonders dringlich werden, da Einblick und Palpation von Tag zu Tag mehr erschwert, ja schließlich unmöglich sein kann. In der Literatur ist davon die Rede, daß Erstickungsgefahr selbst Tracheotomie nötig machen könne. Ein solcher Fall ist mir niemals vorgekommen und wird wohl stets zu vermeiden sein, wenn man allzu große Schwellung durch rechtzeitige Skarifikationen verhindert. Uebrigens kann der Verlauf durch spontane Eröffnung des Abszesses jählings unterbrochen werden; aus dem schweren Krankheitsbild wird dann mit einem Schlage ein erträglicher Zustand. Wie bei der einfachen Angina ist auch bei der phlegmonösen die bemerkenswerte Eigenschaft, öfter zu rezidivieren, hervorzuheben. Es giebt Leute, welche in jedem Jahre einmal an Mandelabszeß erkranken und die daher bei jeder neuen Erkrankung schon mit der fertigen Diagnose zum Arzte kommen; bei anderen sind längere Zwischenräume von vielen Jahren vorhanden.

Diagnose. Mundsperre und kloßige nasale Sprache sind so charakteristisch, daß sich auch ohne Besichtigung des Halses die Augenblicksdiagnose auf Tonsillar-, resp. Peritonsillar-Abszeß stellen läßt, die dann freilich erst durch die Inspektion und Palpation gesichert wird.

Prognose. Die Prognose der phlegmonösen Angina ist trotz ihres ernsthaften Verlaufes im allgemeinen eine gute. Es gehört zu den größten Seltenheiten, daß die Eiterung sich progredient in die Tiefe ausbreitet und zu allgemeiner Sepsis führt.

Therapie. Die Behandlung ist in den ersten Tagen, in denen die

Diagnose meist unsicher ist, die der gewöhnlichen Angina (Eiskravatte, Eisschlucken, Gurgelung). Wenn das Anhalten der intensiven Schmerzhaftigkeit und die stärkere Schwellung, insbesondere einer zirkumskripten Stelle, die größere Wahrscheinlichkeit des beginnenden Abszesses nahelegen, sucht man den Abszeß durch Anwendung von Wärme, sowohl von innen als auch von außen, zur Reife zu bringen. Zu diesem Zwecke läßt man mit einem möglichst warmen Infus von Kamillen und Salvei, etwa $^1/_2$stündlich, gurgeln, wobei man durch seitliches Neigen des Kopfes die warme Flüssigkeit besonders an die krankhafte Stelle hinleitet; von außen werden möglichst warme Umschläge gemacht, am besten Kataplasmen von Leinsamenbrei oder auch mittelst des sogenannten Katapl. artificiale, die gleichzeitig schmerzlindernd wirken. Die eigentliche Behandlung besteht in der Eröffnung des Abszesses. An jedem Tage der Krankheit ist sorgfältig zu untersuchen und zu überlegen, ob die Zeit zum Einschnitt gekommen ist, was, vom ersten Beginn an gerechnet, durchschnittlich in 7 Tagen der Fall sein wird. In erster Linie ist der Einschnitt dazu da, den Eiter zu entleeren. Aber wenn die Schwellung so hochgradig wird, daß vollkommene Kiefersperre droht, müssen entspannende Einschnitte, multiple Skarifikationen gemacht werden, um allzu großer Schwellung vorzubeugen. Zur Vornahme dieser Skarifikationen läßt man den Patienten den Mund so weit wie möglich öffnen, drückt die Zunge kräftig mit einem Löffel oder Spatel herunter und macht in die geschwollene Partie in schneller Folge 5—10 seichte, je etwa $^1/_2$ cm lange Schnittchen; die kleine Blutung unterhält man durch Gurgeln mit warmer 2proz., möglichst steriler Borsäurelösung. — Hat man sich zur Inzision entschlossen, so sucht man durch Palpation die am deutlichsten fluktuierende Stelle zu eruieren, weil man dort mit Sicherheit den Eiterherd eröffnen kann. Ergibt die Palpation kein sicheres Resultat, so kommt man auch dadurch zum Ziele, daß man mit einer groben Sonde an verschiedenen Punkten die Schwellung berührt und den Patienten angeben läßt, wo die Berührung am schmerzhaftesten ausfällt; dort wird dann eingestochen. Erfahrungsgemäß trifft man den peritonsillären Eiterherd am häufigsten etwa in der Mitte zwischen Uvula und Krone des oberen Weisheitszahnes, vorausgesetzt, daß auch die Palpation oder Sonden-Untersuchung ein ähnliches Resultat ergeben hat. Zur Ausführung der Inzision umwickelt man ein Skalpell bis ca. 1 cm von der Spitze mit Heftpflaster oder einem Leinewandstreifen, stößt es an der bezeichneten Stelle etwa 1 cm tief ein und führt parallel dem vorderen Gaumenbogen einen Schnitt nach unten. Es ist nach Lage der anatomischen Verhältnisse unmöglich, daß dabei etwa durch Verletzung größerer Gefässe eine gefährliche Blutung entsteht.

Hat man die richtige Stelle getroffen, so stürzt meist nach Herausziehen des Messers der Eiter in ziemlich kräftigem Strahle nach; die weitere Entleerung sucht man durch Gurgeln und öfteres Andrücken eines Spatels oder einer mit einem Wattebausch armierten Pinzette an die Umgebung der Inzisionsöffnung zu befördern. Von besonderer Wichtigkeit ist es auch, dafür Sorge zu tragen, daß die Oeffnung weit bleibt; es empfiehlt sich daher, ein stumpfes Instrument, etwa eine Kornzange oder einen weiblichen Katheter, in die Oeffnung einzuführen und sie künstlich klaffend zu machen, da es sonst vorkommt, daß man wiederholt — an den folgenden Tagen — inzidieren muß. Der Erfolg der gelungenen Inzision ist stets ein eklatanter: der Patient, der vorher nicht das geringste Quantum Flüssigkeit hat herunter

bringen können, kann sofort in einem Zuge ein Glas Wasser leeren. So bildet der kleine Eingriff für alle Beteiligten eine große Genugtuung, indem in einer dem Laien äußerst imponierenden und den Patienten beglückenden Weise ein qualvolles Leiden mit einem Schlage zur Heilung gebracht wird. Deshalb warte man auch nicht zaghaft mit der Inzision allzu lange; vor allen Dingen rechne man nicht mit dem relativ günstigen Ausgang der spontanen Eröffnung des Abszesses, die möglicherweise auch im Schlafe erfolgen und durch Hinunterfließen des Eiters nach dem Kehlkopf entweder Erstickung oder durch Aspiration in den Bronchialbaum Lungenabszeß zur Folge haben kann. Es gilt also beim Mandelabszeß als Hauptregel sowohl für Arzt als Patient: nicht messerscheu sein.

Andererseits sei man auch nicht allzu enttäuscht, wenn beim ersten Einschneiden keine Entleerung von Eiter erfolgt. Entweder inzidiert man dann sofort ein zweites Mal oder verschiebt die zweite Inzision auf den nächsten Tag; dem Patienten hat man schon durch die Blutentleerung eine gewisse Erleichterung verschafft.

II. Chronische Entzündungen.

1. Hypertrophie der Gaumentonsillen.

Die Hypertrophie der Tonsillae palatinae wird namentlich bei Kindern außerordentlich häufig gefunden. Zur Erklärung dieses Vorkommens hat man sich dessen zu erinnern, daß die Gaumenmandel zu jenem lymphatischen Ringe gehört, der einerseits zwischen Mundhöhle und Verdauungswegen — als Gaumen- und Zungentonsille —, andererseits zwischen Nasenhöhle und Atmungswegen — als Rachen- und Tubentonsille an der hinteren und oberen Pharynxwand — angeordnet ist. Diese Tonsillen sind untereinander anatomisch zusammenhängend und funktionell gleichwertig, indem sie gewissermaßen einen Schutzwall darstellen, welcher das Eindringen von Krankheitserregern in das Innere der Atmungs- und Verdauungswege zu verhindern trachtet, freilich auch manchmal zum Vermittler und Ueberträger vielfältiger Infektionen wird.

Es giebt nun eine krankhafteAnlage gewisser Individuen, welche sich in der Hypertrophie des gesamten lymphatischen Ringes zu erkennen gibt und mit einer gewissen allgemeinen Reizbarkeit des Individuums, namentlich einer leichteren Disposition für chronisch-infektiöse Krankheiten Hand in Hand zu gehen scheint. Oft geht diese Hypertrophie mit der sogenannten Skrofulose einher, bei welcher die tuberkulöse Infektion des lymphatischen Apparates zugleich mit der vieler Lymphdrüsen bereits eingetreten ist. Entweder sind alle Teile des lymphatischen Ringes in gleicher Weise hypertrophiert, oder, was häufiger ist, nur die Gaumen- und Rachentonsille, oder nur eine dieser beiden.

Die Hypertrophie der Gaumentonsille muß nun aber nicht notwendigerweise ein Teil der allgemeinen Hyperplasie des lymphatischen Ringes sein, sondern sie kann auf lokalen Ursachen beruhen, indem sie die Folge wiederholter Anginen darstellt. Uebrigens ist es oft schwer, Folge und Ursache dabei zu unterscheiden, weil die primäre Hyperplasie sehr leicht zur Angina disponiert.

Die Vergrößerung der Gaumentonsillen tritt beiderseits gleich stark auf, oder aber einseitig stärker oder überhaupt nur einseitig. Sie erreicht bisweilen sehr hohe Grade, so daß der Isthmus faucium sehr beengt sein, die Tonsille fast das Zäpfchen erreichen kann. Schwer abzugrenzen ist, bei welcher Größe der Tonsille eine Hypertrophie vorzuliegen beginnt. Im Allgemeinen kann man sagen, daß eine normale Tonsille aus der Nische zwischen beiden Gaumenbögen nicht herausragen, mit dem Rande derselben abschneiden soll. Allein man sieht erheblich vorragende Mandeln, ohne daß dieselben irgendwelche Beschwerden verursachen. Andererseits können schon mäßige Vergrößerungen der Tonsille wesentliche Symptome machen: Störung der Atmung, des Schluckens, der Sprache, auch Reizhusten u. a. Es ist deshalb richtiger von einer Mandelhypertrophie erst zu sprechen, wenn Störungen vorliegen, oder aber bei besonders starker Vergrößerung.

Therapie. Die Behandlung der Tonsillarhypertrophie besteht in der chirurgischen Entfernung. Wann hat dieselbe einzusetzen? Man darf keinesfalls jede Tonsille, die durch ihre Größe auffällt, wegschneiden, sondern hat in jedem Falle sorgfältig die Indikation dazu zu stellen. Wenn große Tonsillen gut vertragen werden und keine Beschwerden machen, sollen sie nicht angerührt werden; auch muß man überlegen, ob das Wegschneiden der Tonsillen die Beseitigung der Beschwerden gewährleistet, und man darf nicht vergessen, daß sie einen Schutzring gegen Infektion darstellen. Präzise Indikationen zur Amputation der Tonsillen (Tonsillotomie) sind also: starke Schluckbeschwerden, Atembehinderung, häufige Anginen.

Die Tonsillotomie ist durchaus verschieden bei Kindern und Erwachsenen. Bei ersteren ist sie ein leichter und gefahrloser Eingriff. Größere Blutungen kommen danach bei Kindern kaum je vor. Während früher die Abtragung der Tonsille mit Messer und Pinzette üblich war, verwendet man jetzt wohl allgemein guillotineartige Instrumente (Tonsillotom von Fahnenstock oder Mackenzie), bei denen durch eine mehrzinkige, mit Widerhäkchen versehene Gabel die Tonsille aufgespießt, mehr oder minder weit vorgezogen und dann durch ein ringförmiges Messer abgetrennt wird. Beide Tonsillen werden, wenn nötig, in einer Sitzung exzidiert; zuweilen wird der gewünschte Effekt auch schon erreicht, wenn nur eine Tonsille möglichst vollständig abgetragen wird. Die Nachbehandlung, die sich nur über 2—3 Tage erstreckt, besteht in Schutz vor Entzündung durch Gurgeln (mit Borsäure oder Alaun) und Ernährung mit flüssiger, kühler Kost.

Ungleich schwieriger und unangenehmer gestaltet sich die Tonsillotomie bei Erwachsenen, bei denen vor allem die Gefahr der Blutung eine größere ist; sehr schwere, selbst letale Blutungen sind beobachtet worden. Deshalb ist es ratsam, bei älteren Individuen — bei denen übrigens die Operation weit seltener in Frage kommt — die Mandeln mit der heißen Glühschlinge abzuschnüren. Bei besonderer Neigung zu Blutungen — Hämophilie, Arteriosklerose, Herzfehler — ist auch dieses Verfahren noch bedenklich. Wenn nicht ganz besonders dringende Indikationen vorliegen, nehme man in solchen Fällen von einer schneidenden Operation an den Tonsillen überhaupt Abstand. Durch geringe Aetzungen mit chemischen Aetzmitteln, besser durch Einstechen eines kleinen Spitzbrenners — an verschiedenen Stellen in jeder Sitzung — wird bei der nötigen Geduld zwar langsam, aber ohne Gefährdung des Patienten die erforderliche Verkleinerung der Mandel erzielt.

Die Hypertrophien der Rachenmandel, die sogenannten adenoiden Wucherungen oder Vegetationen, bieten in vieler Beziehung ähnliche pathologische Verhältnisse, sowie diagnostische und therapeutische Erwägungen. Sie werden unter den Nasenkrankheiten abgehandelt werden.

2. Mandel- und Zungenpfröpfe (Leptothrixmykose).

In den Lakunen der Tonsillen und am Zungengrunde, seltener an der hinteren Rachenwand sieht man bisweilen kleine Pfröpfe von porzellanweißer Färbung. Dieselben machen oft keine Symptome und werden nur zufällig von den Patienten entdeckt, die dann nicht wenig durch das Leiden geängstigt werden. In anderen Fällen geben sie zu Beschwerden — Kitzeln, trockenem Brennen, Fremdkörpergefühl — Anlaß. Diese Pfröpfe sind ein Konvolut von Leptothrix buccalis, einem konstanten Bewohner der Mundhöhle, deren feine, 0,5—0,8 μ breite, teils gerade, teils wellig oder schraubig verlaufende, mit Jod sich blau färbende Fäden häufig bei Sputumuntersuchungen gefunden werden. Gewöhnlich bleiben solche Pfröpfe sehr lange bestehen; meist rezidivieren die Ansammlungen immer wieder, oft schlagen sich Kalkmassen in ihnen nieder, zu Folgeerscheinungen aber führen sie nicht, abgesehen von gelegentlichen anginösen Reizungen, die von ihnen ausgehen, und von hypochondrischen Verstimmungen, zu denen sie Anlaß geben können.

Die **Diagnose** wird meist durch das Fehlen oder die Geringfügigkeit der subjektiven Beschwerden, sowie durch die auffallend weiße Färbung der Ansammlungen geleitet. Verwechselungen mit Angina lacunaris kommen vor. Die mikroskopische Untersuchung sichert die Diagnose.

Die **Prognose** ist gutartig, da die Affektion keinerlei Gefahren in sich birgt; bezüglich der Dauer ist sie mit Vorsicht zu stellen; die Behandlung ist langwierig und nicht immer von Erfolg begleitet.

Therapie. Zur Behandlung soll man sich nicht lange mit Pinselungen antibakterieller Mittel aufhalten; zum Ziele führt nur die Zerstörung der einzelnen Pilzansammlungen. Zu derselben entfernt man jeden einzelnen Pfropf mit einer kleinen Löffelzange. So kann man in einer Sitzung eine größere Reihe der weißen Stacheln und Pfröpfe entfernen. Reibt man danach die Stelle derselben gründlich mit Karbol- oder Sublimatlösung oder auch mit Jodglyzerinlösung aus und wiederholt man diesen Vorgang genügend häufig — wozu Patient und Arzt große Geduld aufwenden müssen —, so führt diese Behandlung zwar langsam, doch sicher zum Ziele. Sind die Tonsillen vergrößert, so schreitet man am besten sofort zur Tonsillotomie.

Das Zäpfchen

nimmt an den Entzündungen der Fauces teil; in seltenen Fällen ist es auch isoliert Sitz akuter entzündlicher Schwellung (Uvulitis). Im Anschluß an entzündliche Prozesse am Isthmus faucium kann das Zäpfchen mehr oder minder stark ödematös anschwellen; es erscheint alsdann vergrößert und eigentümlich blaß und glasig. Diese Anschwellung des Zäpfchens kann so stark werden, daß die Schluck- und Atembeschwerden besonders hohe Grade annehmen. In solchen Fällen schafft die Skarifikation des Zäpfchens schnelle Besserung.

Verlängerung des Zäpfchens, so daß es den Zungengrund berührt, kann zu lästigen Sensationen und Reizungen, auch zu dauerndem Husten Anlaß geben. Häufig ist dies Vorkommnis keineswegs. Dies darf betont werden, weil früher das zu lange Zäpfchen eine der häufigsten Diagnosen und die Uvulotomie einer der beliebtesten Eingriffe mancher Laryngologen war. Nicht jedes Zäpfchen, das bei der Inspektion des Rachens vorübergehend die Zunge berührt, ist zu lang. Heute wird nur verschwindend selten noch ein Zäpfchen gekürzt oder abgeschnitten. Natürlich giebt es Fälle, in denen der kleine Eingriff geboten ist. Man nehme ihn aber nur auf Grund objektiven Befundes, nicht auf Wunsch des Patienten vor.

Die Spaltung des Zäpfchens, Uvula bifida, die andeutungsweise ziemlich oft vorhanden ist, stellt eine für den Patienten bedeutungslose Anomalie dar.

C. Die Krankheiten des Pharynx (der hinteren Rachenwand).

Zum Zweck einer systematischen Krankheitsbeschreibung folgen wir auch beim Pharynx der anatomischen Einteilung, welche den oberen Abschnitt, die hintere Begrenzung der Nasenhöhle, als Nasenrachen (Pars nasalis pharyngis oder Nasopharynx) von dem unteren Teil, der hinteren Begrenzung der Mundhöhle, trennt, welcher als Mundrachen (Pars oralis pharyngis) bezeichnet wird. Mit dem bloßen Ausdruck Pharynx benennt man klinisch gewöhnlich denjenigen Bezirk des Rachens, den man bei Inspektion von der Mundhöhle aus zu sehen bekommt. In Wirklichkeit halten sich die Krankheitsprozesse natürlich nicht an diese etwas willkürlich gewählten Grenzen, sondern breiten sich meist diffus über den nasalen und oralen Teil des Rachens aus.

1. Pharyngitis acuta.

Die akute Pharyngitis ist meist die Fortsetzung und Begleiterscheinung der Schleimhautentzündungen entweder des Isthmus faucium oder des Nasenrachenraums. Sofern die Pharyngitis die anginösen Prozesse begleitet, macht sie klinisch keine besonderen Erscheinungen; ihre Symptome addieren sich nur denen der Angina hinzu. Als Folgezustand entzündlicher Prozesse der Nasenschleimhaut wird sie gewöhnlich als Rhinopharyngitis bezeichnet. In diesen Fällen klagen die Patienten über brennenden Schmerz hinter der Nase, ganz oben im Pharynx; bei der Rachenbesichtigung sieht man schleimiges, auch eitriges Sekret von oben her in den Pharynx herabhängen. Dasselbe wird oft durch Würgbewegungen und Räuspern vom Nasenrachenraum in den Mund gebracht. Außerdem weisen die nach dem Ohr ausstrahlenden Schmerzen auf Beteiligung der oberen Partien des Rachens mit den Tubenostien hin. Trocknet das Sekret, was nicht selten vorkommt, ein, so haftet es der hinteren Rachenwand wie ein gelblicher Belag

an; man hat sich in solchen Fällen vor Verwechselung mit diphtheritischen Belägen zu hüten.

Der Verlauf der akuten Pharyngitis ist stets ein gutartiger; die Entzündung geht in wenigen Tagen zurück.

Therapie. Die Behandlung dieser fortgepflanzten Entzündungen fällt im wesentlichen mit der der primären Entzündung, der Angina einerseits, der Rhinitis andererseits zusammen. Eine lokale Behandlung ist nur nötig, wenn die akute Pharyngitis etwa in die chronische Form überzugehen droht; in diesen Fällen kommen die beim chronischen Katarrh auseinandergesetzten Maßnahmen in Betracht.

2. Pharyngitis chronica; chronischer Rachenkatarrh.

Aetiologie. Der chronische Rachenkatarrh gehört zu den häufigsten Krankheitszuständen erwachsener Menschen, weil der Rachen in gleicher Weise Eingangspforte des Verdauungs-, wie des Atmungskanals darstellt, die hintere Rachenwand daher sowohl von den verschluckten, als auch von den eingeatmeten Schädlichkeiten gereizt werden kann. Starkes Rauchen und Trinken alkoholischer Getränke (besonders in konzentrierter Form) ist wohl die Hauptursache der außerordentlichen Verbreitung des chronischen Rachenkatarrhs; leichtere Grade können auch schon durch zu heißes Essen und durch das Einatmen des Staubes der großen Städte erzeugt werden. Daneben müssen berufsmäßige Staubinhalationen bei Bäckern, Müllern, Tabak-, Kohlen- und Steinarbeitern als Ursache angeschuldigt werden. Weiterhin setzen sich chronische Affektionen der Nachbarschleimhäute außerordentlich häufig auf den Pharynx fort; insbesondere sind es Nasenaffektionen, welche teils durch Behinderung der Nasenatmung, teils durch Herabfließen des nasalen Sekretes chronische Pharyngitis hervorrufen. In seltneren Fällen setzt sich chronischer Kehlkopfkatarrh auf den Rachen fort; so haben Redner, Lehrer und Sänger häufig sowohl chronischen Kehlkopf-, als auch Rachenkatarrh. — Bei Kindern sind Vergrößerungen der Gaumentonsillen, adenoide Wucherungen, ursächliche Momente, die ihrerseits wieder häufig Ausdruck skrofulöser Anlage sind.

Im übrigen ist die Schleimhaut des Rachens wie jede andere des Körpers der Entzündungserregung durch Stauungs- und konstitutionelle Ursachen ausgesetzt, so daß bei Herz- und Nieren-, Zucker- und Gichtkranken häufig chronische Pharyngitis gefunden wird.

Pathologische Anatomie. Die chronische Pharyngitis präsentiert sich als diffuse Schwellung der Rachenschleimhaut, die reichlich schleimigeitriges Sekret absondert, das stellenweise eintrocknet. Von der gleichmäßig geschwollenen Schleimhaut heben sich oft stecknadelkopf- bis linsengroße Granula ab, welche stärker geschwollenen Lymphfollikeln entsprechen (Pharyngitis granulosa). Die Farbe derselben ist oft heller rot als die übrige, bläulich-rot gefärbte Schleimhaut. Injizierte Gefäßchen treten, besonders im Umkreis solcher Granula, häufig hervor. Zu strangartigen Gebilden ist bisweilen die gerötete und gewulstete seitliche Rachenwand verdickt; besonders bei Würgbewegungen treten diese der Pharyngitis lateralis eigentümlichen Seitenstränge hervor. Die Hypertrophie der Rachenschleimhaut kann nach langem Bestehen in Atrophie übergehen; die Schleimhaut wird dünn, trocken, blaßglänzend. Meist finden sich atrophische Inseln inmitten

gewucherter Schleimhautpartien. In solchen Fällen neigt das Sekret zur Eintrocknung und bedeckt mit schmutzigen grünlichen Krusten die Schleimhaut. Oft steht diese **Pharyngitis sicca** s. **atrophicans** mit der Rhinitis atrophicans (Ozaena) in Zusammenhang.

Symptome. Die Symptome des chronischen Rachenkatarrhs sind sehr verschieden und nicht immer dem Grade der sichtbaren Veränderung entsprechend. Manche Menschen haben die ausgesprochensten Veränderungen chronischer Pharyngitis, ohne wesentliche Klagen darüber zu äußern. Andere empfindlichere Individuen haben nur geringfügige Veränderungen im Pharynx und klagen viel über die Trockenheit und den ständigen Kitzel im Halse, der sie beständig räuspern und husten macht. Der Husten fördert oft weißliche, weißgraue, aber auch leicht grünlich gefärbte Massen zu Tage, und zwar ist meist des Morgens der Auswurf am stärksten. Zuweilen sind dem Sputum Blutstreifen beigemengt, aber auch größere Blutmengen.

Bei der **Pharyngitis sicca** ist die Trockenheit und das Kratzen im Halse meist stärker ausgesprochen; sie steigern sich beim Sprechen öfters zum Gefühl des Wundseins und zu richtigem Schmerze. Das Räuspern und der Husten sind quälender, weil die Sekrete sich schwer ablösen und auswerfen lassen.

Rachenhusten und Rachenauswurf sind deswegen so wichtig, weil sie von den Patienten häufig genug für Zeichen von Brusterkrankungen angesehen werden. Speziell der Auswurf wird von den Patienten mit Aengstlichkeit betrachtet. Wenn solche Patienten noch dazu wegen gleichzeitiger Magenstörung appetitlos werden und abmagern, so ist der Verdacht auf ernsthafte Lungenerkrankung für den Laien naheliegend. Besonders aber bestärkt das Erscheinen von Blut im Auswurf ängstliche Menschen in ihrer Furcht vor Lungenkrankheit. Beträgt der Blutgehalt einen Theelöffel und mehr, so sind Verwechselungen mit Lungenblutung nicht ganz selten auch Aerzten passiert.

Auch in anderer Beziehung wird der chronisch entzündliche Pharynx nicht selten Ausgangspunkt und Gegenstand hypochondrischer Vorstellungen. Die Patienten haben das Gefühl, als wenn sie einen Fremdkörper verschluckt hätten, oder als wenn ihnen ein Kloß im Halse steckte. Neurasthenische und hysterische Patienten leiten nicht selten alle krankhaften Gefühle der Unlust und des Unbehagens von den an sich geringfügigen Beschwerden der Pharyngitis ab.

Andererseits aber darf die tatsächliche Bedeutung der chronischen Pharyngitis nicht unterschätzt werden. Sie kann die Ernährung wesentlich beeinträchtigen, die Rachensekrete können Appetitlosigkeit, Würgbewegungen und Erbrechen verursachen, ihr Verschlucken belästigt den Magen und kann die Verdauung stören, so daß nicht selten Reinigung und Besserung des Rachens derartige Störungen, die anscheinend vom Magen herrühren, beseitigt. Die Pharyngitis ist weiterhin von Bedeutung für den Arzt als Ursache manchen hartnäckigen und dunklen Falles von Husten, der jeder Therapie widersteht, bis ihn die Behandlung des Rachenkatarrhs in evidenter Weise bessert und beseitigt. Uebrigens wird auch Husten, welcher nachweislich von anderer Ursache herrührt, so bei chronischer Bronchitis, bei Lungentuberkulose u. a. m., durch Behandlung des gewöhnlich vorhandenen Rachenkatarrhs erheblich vermindert.

Therapie. Die Behandlung der chronischen Pharyngitis ist in erster Linie eine kausale, indem man versucht, alle Schädlichkeiten, die auf den Rachen einwirken, fernzuhalten. Es ist vor allen Dingen ein unbedingtes Verbot des Rauchens, sowie des Genusses konzentrierter Alkoholika am Platze. Leider sind die meisten Patienten zur Enthaltung dieser gewohnten Genüsse kaum zu bewegen. Sie wollen lieber die Beschwerden der Pharyngitis ertragen, als sich von den liebgewordenen Gewohnheiten trennen. Daran scheitert oft der Erfolg der besten lokalen Behandlung. Wird das absolute Rauchverbot nicht geachtet, so soll man die Patienten wenigstens darauf aufmerksam machen, daß sie besser im Freien rauchen als in geschlossenen Räumen, besonders Gasthäusern, wo sie noch dazu den Rauch von andern Leuten einatmen müssen. Der Aufenthalt in staubfreier, reiner Luft auf dem Lande, noch besser an oder auf der See bringt vielen Patienten, auch ohne Behandlung, eine außerordentliche Besserung ihres Leidens. — Des weiteren sind den Patienten gewisse diätetische Regeln zu geben. Sie sollen nicht zu heiße und nicht zu salzige, gewürzte Speisen genießen. Als positive Verordnung empfiehlt sich das Trinkenlassen schwacher Lösungen von Kochsalz oder Natr. bicarb., welche beim Hinunterschlucken die Schleimhaut günstig beeinflussen. Man benutzt dazu gewöhnlich die natürlichen Kochsalzwässer: Emser Kränchen, Salzbrunner Oberbrunnen, Wiesbadener Kochbrunnen, welche mehrere Male am Tage lauwarm glasweise getrunken werden. Auch sind Emser, Sodener oder Wiesbadener Pastillen empfehlenswert, welche die Patienten mehrmals am Tage im Munde zergehen lassen. Eine zweckmäßige Verordnung ist es, jeden Morgen eine Mischung eines dieser Kochsalzwässer mit warmer Milch (zu gleichen Teilen) trinken zu lassen. Auch künstliches Emser Salz (Fabrikat von Dr. Sandow, Hamburg) ist sehr brauchbar. Alle diese Verordnungen erreichen nur ihren Zweck, wenn sie lange Zeit hinter einander angewandt werden.

Von besonderer Bedeutung ist schließlich oft die Behandlung der Nase und des Nasenrachenraums. Die Behandlung des chronischen Rachenkatarrhs ist daher garnicht zu trennen von der des Nasenrachenkatarrhs. Für letzteren steht in erster Linie der Gebrauch von Nasenspülungen. Die Gurgelwässer, die daneben auch gebraucht werden sollen, erreichen nur in den seltensten Fällen die hintere Rachenwand; meist schließen beim Gurgeln die Gaumenbögen nebst dem Zäpfchen die Mundhöhle von der Rachenhöhle ab. Spülwasser aber, das durch eine Nasendusche (Nasenkanne, Nasenbad) in das eine Nasenloch eingegossen wird und durch geeignete Kopfbewegungen zum anderen Nasenloch oder zum Munde wieder herausfließt, spült die obersten Teile des Rachens, den Nasenrachen, ab. Der Teil des Wassers, der an der hinteren Rachenwand herabfließt und per os ausgeworfen wird, reinigt so den oralen Teil des Pharynx. Zur Spülung, die anfangs dreimal täglich, später nur morgens und abends, zuletzt nur einmal — morgens oder abends je nach Bedürfnis — wiederholt werden soll, wird am besten eine lauwarme Boraxlösung (1—2 pCt.) mit Zusatz einiger Tropfen Glyzerin, oder auch Kochsalzlösung genommen. Außer den Spülungen, die eventuell Monate lang fortgesetzt werden sollen — der Patient erlernt sie meist nach kurzer Uebung und wird dadurch kaum belästigt — nehme man anfangs Pinselungen des Rachens mit Lugol'scher Lösung (R. No. 15) vor, täglich oder einen Tag um den andern, wobei auf Bepinselung des Nasenrachens besonderes Gewicht zu legen

ist. Die Pinselung geschieht am besten mit einem Bausch Watte, der auf einem Watteträger befestigt ist. Zirkumskripte Hypertrophien, die beschriebenen Granula, auch die Seitenstränge, können die Applikation stärkerer Aetzmittel — Ac. trichloraceticum, Chromsäure, Argent. nitricum (R. No. 16) — erforderlich machen. Bei der atrophischen Form ist ebenfalls die Reinigung des Rachens mittels Gurgelung und Nasenspülung die Hauptsache. Mit dem Einpinseln der Jod- oder anderer Lösungen kann gleichzeitig ein stimulierender mechanischer Effekt verbunden werden; dazu dient der beschriebene Wattetampon, mit dem man die vorher gereinigte Schleimhaut reibt oder massiert. Setzt man die Behandlung mit genügender Ausdauer fort, so wird meist, wenn auch nicht anatomische Heilung, doch ein Schwinden aller Symptome erzielt.

3. Retropharyngealabszeß.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Die Entzündungs- und Eiterungsprozesse des Rachens greifen nur selten in die Tiefe auf das vor der Wirbelsäule gelegene Bindegewebe über. In demselben liegen vor dem zweiten oder dritten Halswirbel bei kleinen Kindern zwei kleine Lymphdrüsen, die nach dem 5. Lebensjahre sich zurückbilden. Von diesen scheint die Entzündung auszugehen, die zum Retropharyngealabszeß führt. Derselbe kommt daher fast ausschließlich bei jüngeren Kindern, ausnahmsweise nur bei älteren vor. Er ist teils fortgeleitet von intensiverer Entzündung der Fauces oder des Pharynx, teils Komplikation akuter Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Influenza). In manchen Fällen ist keine derartige Erklärung der Lymphadenitis möglich, und der Retropharyngealabszeß scheint sich primär entwickelt zu haben. Es handelt sich dabei meist um schlecht genährte, unter unhygienischen Verhältnissen lebende, oft skrofulöse Kinder.

Neben diesen Fällen von sogen. idiopathischem Retropharyngealabszeß stehen andere, in denen die Eiteransammlung in dem retropharyngealen Bindegewebe von einer Karies der Halswirbel durch tuberkulöse, syphilitische oder traumatische Erkrankung herrührt; solche Senkungsabszesse der Halswirbelsäule werden als sekundäre oder symptomatische Retropharyngealabszesse bezeichnet.

Symptome. Alle retropharyngealen Abszesse führen durch die Schwellung und Hervorwölbung der hinteren Rachenwand zur Stenosierung des Rachens. Der Grad der durch diese hervorgerufenen Störung ist verschieden, je nachdem der Abszeß sich akut oder langsam ausbildet. In ersterem Falle, der beim idiopathischen Retropharyngealabszeß der gewöhnliche ist, besteht hohes Fieber, der Puls ist sehr beschleunigt und die Kinder machen von Anfang an einen schwerkranken Eindruck. Auch die Atmung leidet, zuerst fällt das Schnarchen in der Nacht auf; bei Ausdehnung des Abszesses wird auch der laryngeale Abschnitt des Pharynx verengert, der Kehlkopfeingang komprimiert, es tritt Stridor auf und Cyanose. Beim Vornüberbeugen des Kopfes werden die pfeifenden Atemgeräusche noch stärker, es kann, wenn nicht die Tracheotomie eingreift, zu Erstickung kommen. Bei den sekundären Formen entwickeln sich die Erscheinungen schleichend, meist auch nicht zu solcher Höhe; dazu geben die Symptome der Spondylitis cervicalis (Nackensteifigkeit, Beschränkung der Kopfbewegungen, Schmerzhaftigkeit, Deformität der Halswirbelsäule) dem Bilde eine besondere Färbung.

Diagnose. Die Schwierigkeit der Diagnose liegt darin, daß die Erschwerung der Atmung und des Schluckens, sowie die schwere Allgemeinerkrankung nicht so leicht an den Rachen als Ursache der Erkrankung denken läßt. Viel eher denkt man an Kehlkopfstenose oder bei dem Verfall der Kinder an pneumonische Affektion. Erinnert man sich aber daran, daß stridoröse Atmung und Schluckbeschwerden schwerkranker Kinder auch durch diese Krankheit verursacht sein können, so ist die Diagnose leicht, denn die Inspektion und Palpation der hinteren Rachenwand läßt den vorgewölbten und fluktuierenden Abszeß erkennen. Nur bei sehr kleinen Kindern kann sie größere Schwierigkeiten machen, da bei diesen die Inspektion des Rachens des meist sofort eintretenden Würgens halber besonders erschwert ist.

Prognose. Die Prognose darf in unkomplizierten Fällen, die schnell erkannt und inzidiert werden, als gut bezeichnet werden. Betrifft die Krankheit sehr geschwächte Kinder und wird der rettende Eingriff aus äußeren Gründen zu spät gemacht, so können dieselben natürlich der Krankheit erliegen. Bei sekundären Abszessen ist die Prognose ganz ungünstig.

Therapie. Die Behandlung besteht in der Inzision des Abszesses vom Rachen aus. Dieselbe soll möglichst in der Mittellinie gemacht werden, damit nicht die großen Gefäße getroffen werden. Sofort nach dem Einschnitt muß der Kopf vornübergebeugt werden zur Vermeidung der Aspiration des Eiters.

4. Chronische Infektionen der Mund- und Rachenhöhle.

Syphilis. Das Verständnis der folgenden Beschreibung setzt die Kenntnis der allgemeinen Verhältnisse der syphilitischen Erkrankung voraus, welche in einem späteren Kapitel ausführlich geschildert werden. Es empfiehlt sich aber, die Lokalisationen der Syphilis bei jedem Organ besonders zu besprechen.

Die Mundrachenhöhle wird von der Syphilis besonders bevorzugt; Affektionen des Mundes und Rachens leiten oft auf die Diagnose konstitutioneller luetischer Erkrankung; in keinem Falle von Verdacht auf Lues ist die Inspektion des Halses zu unterlassen.

In seltenen Fällen wird der Mund zur Eingangsstelle für die Syphilis, meist dadurch, daß eine gesunde Person von einer syphilitischen geküßt, und nun das Virus durch eine kleine Schrunde oder Verletzung der Lippe aufgenommen wird. Dann entsteht nach einigen Wochen an der Lippe ein Primäraffekt, welcher sich als umschriebenes Infiltrat oder Geschwür von speckigem Aussehen mit hartem Grund und Rändern präsentiert. Es ist nun wohl meist der Fall, daß die Bedeutung dieses Primäraffekts weder vom Patienten, noch vom Arzt erkannt wird, sondern daß man es für ein gleichgültiges Geschwür hält, welches als geringfügige stomatitische Affektion behandelt wird. Uebrigens ist auch dieser Primäraffekt häufig so geringfügig, daß die Patienten ihn ganz vernachlässigen. Nun entsteht im Laufe der nächsten Wochen eine einseitige Halsdrüsenschwellung, welche gewöhnlich ebenfalls nicht richtig gedeutet wird, da niemand an die syphilitische Natur des Leidens denkt. Erst die Sekundärerscheinungen an Haut und Schleimhäuten klären die Diagnose auf. Es sind aber viele Fälle

bekannt, wo trotz ausgesprochener Sekundärerscheinungen die Diagnose lange verkannt blieb. Es handelt sich nämlich häufig genug um Personen aus guter Familie, bei denen man an alles eher als an syphilitische Infektion denkt, nicht selten um unverheiratete junge Damen von tadellosem Ruf. In solchen Fällen hat man natürlich die unbedingte Pflicht, die Diagnose auch vor dem Kranken streng geheim zu halten, und tut am besten, den Kranken selbst zu behandeln, ohne ihn über die Krankheit aufzuklären. — Der Primäraffekt kann auch auf der Tonsille sitzen und ist dann oft durch widernatürliche Unzucht verursacht.

Von den sekundären Erscheinungen sind zu nennen das Erythem des Gaumens und die syphilitische Angina, die meist wenig Beschwerden machen und an sich nichts Charakteristisches haben — die Anwesenheit anderer spezifischer Symptome, speziell das Hautexanthem, führt zur Diagnose —, ferner die überaus häufigen syphilitischen Schleimhautpapeln, auch Schleimhautplaques (Plaques opalines) genannt, und die aus ihnen hervorgehenden Geschwüre. Die Papeln stellen rundliche oder längliche, linsen- bis erbsengroße Flecke dar, die anfangs gerötet, leicht erhaben sind, bald durch Trübung und Lockerung des Epithels eine bläulich-weiße, milchige oder perlmutterartig glänzende Färbung annehmen. Das Epithel stößt sich ab und es entstehen seichte Geschwüre, die zu unregelmäßigen, zackig begrenzten, bis mehrere Zentimeter großen Ulzerationen konfluieren. Lieblingsstelle der Papeln sind die Lippen, die Mundwinkel (an denen aus ihnen die Zerklüftungen und Fissuren — Rhagaden — hervorgehen), die Zungenränder, der weiche Gaumen, besonders die Gaumenbögen, die Uvula und die Tonsillen. Die Beschwerden sind oft gering, sie bestehen in Schmerzen beim Essen, Trinken, Schlucken, auch beim Sprechen und Rauchen. Die Papeln und oberflächlichen Ulzerationen heilen im allgemeinen leicht, teils spontan, teils unter spezifischer Behandlung, neigen aber sehr zum Rezidivieren.

Die gummösen Neubildungen der tertiären Lues entwickeln sich mit Vorliebe in der Zunge, meist im vorderen Teile derselben, an den Rändern oder in der Mitte, ferner am harten Gaumen, meist in der Mittellinie, oft am Uebergang des harten in den weichen Gaumen, schließlich im Rachen, der in der Rückfläche des Velum und in der Plica salpingopharyngea, am Tubenwulst, besondere Prädilektionsstellen aufweist. Die gummösen Neubildungen treten teils als diffuse Infiltrate, teils als zirkumskripte Knoten (Syphilome) auf. Ihr Zerfall führt zu tiefen zerklüfteten Geschwüren mit buchtigen unterminierten Rändern und speckigem harten Grund.

An der Zunge bestehen oft Schwierigkeiten der Unterscheidung vom Karzinom — der Krebs geht meist von Anfang an mit Schmerzen einher, bei Lues fehlen dieselben oder sind gering; die Lymphdrüsenschwellung bei Lues ist seltener und geringer, als bei Krebs; die krebsige Infiltration ist diffuser, oft ist das Karzinom auch charakterisiert durch die bei Lues fehlenden ausdrückbaren Epithelzapfen. In jedem Falle verdächtiger Knotenbildung in der Zunge wird man energische Quecksilber- und Jodkur einleiten, ehe man sich zur Diagnose eines Karzinoms und dem schweren chirurgischen Eingriff, der daraus folgt, entschließt.

Die Zerfallsvorgänge am Gaumen und Rachen führen zu ausgebreiteten Zerstörungen der Uvula, der Schlundbögen, Perforationen nach der Nase

hin u. s. w. Heilen die tiefen Ulzerationen, so bleiben weiße, glänzende, strahlige Narben zurück, die zu Deformitäten und Verwachsungen, besonders zur Adhäsion des weichen Gaumens an der hinteren Rachenwand Anlaß geben.

Therapie. Die spezifische Therapie der Syphilis, durch welche die Erscheinungen am Mund und Rachen gewöhnlich schnell zum Schwinden gebracht werden, wird an anderer Stelle ausführlich beschrieben. Neben der allgemeinen Therapie ist eine sorgsame Lokalbehandlung einzuleiten, bestehend in Mundpflege (nach den S. 11 angegebenen Grundsätzen), Einpinseln der Geschwüre mit Jodkaliglyzerin (R. No. 15), Aetzung tiefer Geschwüre mit Chlorzink (R. No. 17) oder Lapis.

Tuberkulose. Tuberkelbazillen können in den anatomisch intakten lymphatischen Rachenring gesunder Individuen eindringen, ohne anatomische Veränderungen an Ort und Stelle hervorzurufen. Sie können von hier aus in den Lymphbahnen vordringen und zur tuberkulösen Allgemeininfektion führen. Es gehört zu den allerseltensten Vorkommnissen, daß diese primäre Infektion der Rachengebilde durch Verschlucken oder Einatmung von Tuberkelbazillen zur lokalen Geschwürsbildung führt. Andererseits können die Tuberkelbazillen des Sputums Tuberkulöser in die Rachenorgane eindringen oder auch in die Mundschleimhaut, namentlich wenn diese Verletzungen aufweist. Das Hervortreten anatomischer Veränderungen gehört auch hierbei zu den Seltenheiten. Also kommen tuberkulöse Geschwüre der Mund- und Rachenhöhle in Wirklichkeit fast nur bei Patienten mit hochgradiger Lungenschwindsucht vor. Sie finden sich meist am weichen Gaumen und den Tonsillen, seltener an der hinteren Rachenwand, ferner auf der Zunge, an der Lippen- und Wangeninnenfläche, selten am Zahnfleisch. Sie entstehen aus subepithelial gelegenen tuberkulösen Infiltraten, die durch Verkäsung zerfallen, und charakterisieren sich als mehr in die Fläche als in die Tiefe ausgebreitete Geschwüre, deren Grund mit flachen Granulationen, zum Teil mit echten Tuberkeln und oft mit einem dünnen Eiter bedeckt ist, deren Ränder unregelmäßig ausgefressen sind, und die keine Tendenz zur Vernarbung zeigen. Besonders charakteristisch ist das Vorkommen neuer Tuberkel in der Umgrenzung und Nachbarschaft der Geschwüre. Die benachbarten Lymphdrüsen sind meist geschwollen. Gesichert wird die Diagnose durch den Nachweis der Tuberkelbazillen.

Die Beschwerden der tuberkulösen Geschwüre sind Schmerzhaftigkeit, besonders beim Kauen und Schlucken. Durch die Behinderung der Ernährung stellen sie eine ernste Komplikation der Lungentuberkulose dar, die prognostisch recht ungünstig ins Gewicht fällt. Der Verlauf der Mundrachenaffektion hängt im wesentlichen von dem Grade und Verlauf der Lungenerkrankung und dem Zustand des Allgemeinbefindens ab. Sind diese günstig, so können die Mund- und Rachengeschwüre unter geeigneter Behandlung sich bessern und selbst zur Heilung kommen. Schreitet die Lungentuberkulose fort, so ist auch die Mund- und Rachenerkrankung gewöhnlich nicht aufzuhalten; in einem circulus vitiosus beeinflußt die eine Lokalisation die andere in ungünstiger Weise. Es erhellt daraus, daß in den seltenen Fällen primärer Mund- oder Rachentuberkulose oder bei anscheinend primärer (d. h. wenn die Lunge in den ersten Anfängen, kaum nachweisbar erkrankt ist und die Mund- resp. Rachenaffektion das Krankheitsbild beherrscht) die Prognose eine ziemlich günstige ist.

Für die **Behandlung** der tuberkulösen Geschwüre hat die Milchsäure einen fast spezifischen Wert. Dieselbe wird in steigender Konzentration, von 20—80 pCt., zuletzt rein, mittelst eines festen Wattebäuschchens kräftig in die Geschwüre eingerieben; vorherige Anästhesierung durch Kokain ist erforderlich. Gelegentlich bei starker Infiltration wird der Heilungsverlauf durch Auskratzen des Geschwürsgrundes mit dem scharfen Löffel gefördert. — Alle weiteren Mittel, die zum Einpinseln oder Aufstreuen empfohlen sind, Carbolglyzerin, Mentholöl, Jodoform u. a. treten gegen die Milchsäure zurück und sind nur als palliative Mittel, wenn auf die Milchsäure Verzicht geleistet werden muß, anzuwenden. — In symptomatischer Hinsicht muß besonders die Dysphagie behandelt werden; Kokain (10 pCt.) leistet hierbei große Dienste. Bei Besprechung der Kehlkopftuberkulose wird auf die Behandlung der Dysphagie ausführlicher zurückzukommen sein.

D. Die Krankheiten der Speiseröhre.

Trotzdem die Speiseröhre, durch welche der Inhalt des Mundes in den Magen gleitet, in gleicher Weise wie diese Organe vielen Schädlichkeiten ausgesetzt ist, stehen ihre Erkrankungen an Zahl und Häufigkeit jenen doch ganz beträchtlich nach. Der Grund liegt darin, daß sie mit den krankmachenden Reizen doch nur kurze Zeit in Berührung kommt und überdies gegen deren Wirkung durch ein dickes Plattenepithel und starke Schleimsekretion geschützt ist. Diffuse Entzündungen stärkerer Art werden nur durch die schärfsten Aetzmittel verursacht; eitrige Prozesse entwickeln sich nur nach gröberen Verletzungen. Auch Muskeln und Nerven des Oesophagus arbeiten besser und regelmäßiger, als wir es sonst bei so tätigen Organen gewöhnt sind; das kommt daher, daß an die Muskulatur im Ganzen nicht zu große Anforderungen gestellt werden, und daß die Arbeit der Speiseröhre so unbemerkt und verborgen ist, daß sie selbst sehr überreizten Gehirnen kaum jemals Gegenstand krankhafter Vorstellungen oder motorischer Impulse wird. Eigentlich sieht der Arzt nur eine Oesophagusaffektion ziemlich häufig, das Karzinom, für welches die Speiseröhre aus später zu erörternden Gründen sogar eine Prädilektionsstelle darstellt.

Mögen die Krankheiten der Speiseröhre aber auch selten sein, so verdienen sie doch unsere größte Aufmerksamkeit. Von dem ungehinderten Nahrungstransport durch den Oesophagus hängt unmittelbar das Leben des Menschen ab; alle Krankheiten, die den Oesophagus befallen, führen entweder zur Verengerung oder zur Erweiterung desselben und damit in jedem Falle zur Erschwerung oder völligen Verhinderung der Ernährung.

Die Diagnose der Erkrankungen der Speiseröhre ist im Allgemeinen leicht; das Steckenbleiben der Bissen „im Halse" und „vor dem Magen", meist unter Schmerzen hinter dem Brustbein, weist deutlich auf das erkrankte Organ. Zur genaueren Diagnose dient neben Anamnese und Allgemeinerscheinungen die Sondierung der Speiseröhre (vergl. medizinische Technik). Dazu bedient man sich solider Bougies von biegsamem, ziemlich

steifem Gummi (am besten „englischer“, gelber), welche man durch den Mund in die Speiseröhre einführt, und mit welchen man leicht die Stelle einer Verengerung feststellen kann; durch besondere Maßnahmen lehrt die Sonde auch Erweiterungen des Oesophagus erkennen. Die soliden Sonden dienen zugleich dem Versuch, die verengten Stellen durchgängig zu machen. Um durch Strikturen hindurch genügende Nahrungsmengen in den Magen zu bringen, bedient man sich hohler Sonden von genügender Steifigkeit. Wenn die Sonden nur die Tatsache der Verengerung und ihren Grad anzeigen können, ohne über die Natur und Ausdehnung derselben sicheres zu erweisen, so macht die moderne Oesophagoskopie in vielen Fällen den Erkrankungsherd dem Auge des Untersuchers zugänglich. Indem man bei stark rückwärts gebeugtem Haupt in den Schlund des Kranken ein langes starres Rohr einführt, in welchem eine elektrische Lampe enthalten ist, kann man die Schleimhaut der Speiseröhre vom Pharynx bis zur Kardia ableuchten. Die Anwendung dieser Untersuchungsmethode setzt freilich eine durch vieles Studium und lange Uebung zu erwerbende Geschicklichkeit voraus; auch wird sie nur jemand beherrschen, der immer wieder Gelegenheit hat, sie anzuwenden. Aber die folgenden Kapitel werden zeigen, daß diese Methode für einzelne Fälle von Erkrankungen der Speiseröhre unentbehrlich ist.

Die Behandlung der Oesophaguskrankheiten ist meist langwierig und schwierig; wo die Sondierung nicht zu helfen vermag, müssen wir meist an den Chirurgen appellieren, aber auch dessen Kunst scheitert oft genug an der Schwierigkeit dieser Aufgabe.

1. Entzündungen der Speiseröhre.

a) Oesophagitis acuta.

Aetiologie. Oberflächliche Entzündung der Oesophagusschleimhaut kann eine Begleit- und Folgeerscheinung entzündlicher Prozesse benachbarter Schleimhäute sein, insbesondere akuter Pharyngitis und Angina. Dann verläuft sie gewöhnlich unter geringen Erscheinungen, indem der schon vorhandene Schluckschmerz sich etwas weiter nach unten fortpflanzt. Oder aber es handelt sich um eine Fortsetzung der Schleimhautentzündung des Magens, wobei dann die Symptome der Gastritis durch ein vom Magen bis zum Halse aufsteigendes Brennen und Schmerzgefühl vermehrt werden. Bei chronischer Affektion des Magens, insbesondere bei Dilatation und Karzinom, kommt es oft anfallsweise zu starken Schmerzen die Speiseröhre entlang, vor allem aber zur Herausbeförderung eines zähen, an Pflasterepithelien reichen Schleims unter starker Uebelkeit; während dieser Anfälle ist auch das Schlucken von Nahrung schmerzhaft und erschwert. Eine isolierte Oesophagitis findet sich nach einmaliger Aufnahme allzu heißer oder stark reizender Ingesta. Das schnelle Herunterschlucken geringer Mengen fast kochender Flüssigkeit irritiert manchmal den Mund sehr wenig, unter Umständen sehr stark den Kehldeckel, nicht selten besonders den Oesophagus, in welchem es zu Erosionen und oberflächlichen Ulzerationen kommen kann. Dann wird Stunden lang über sehr heftige Schmerzhaftigkeit hinter dem Brustbein, bis zum Magen herabziehend, geklagt. Der Schmerz wird beim Schlucken lebhafter, auch findet der geschluckte Bissen an der einen oder anderen Stelle eine gewisse Schwierigkeit, er kann sogar durch Muskelkontraktur eine kurze Zeit festgehalten werden.

Nicht ganz selten finden sich diese Erscheinungen akuter Oesophagitis auch nach dem Verschlucken von Arzneimitteln, sowohl in Lösung als auch namentlich in Substanz; insbesondere Salizylsäure macht bisweilen kurzdauernde ähnliche Symptome, was durch die Darreichung derselben in Oblaten (Capsul. amylac.) ohne weiteres verhindert wird.

Diagnose. Die Diagnose der Oesophagitis ergiebt sich aus den beschriebenen Erscheinungen und der Feststellung der stattgehabten Reizung.

Therapie. Die Erscheinungen der Oesophagitis gehen bei Fernhaltung weiterer Reize gewöhnlich schnell von selbst zurück. Man lasse die Patienten so wenig wie möglich schlucken, gebe ihnen nur von Zeit zu Zeit etwas eisgekühlte Milch und zwischendurch kleine Eisstückchen. Hin und wieder verträgt ein Patient die Kälte schlecht, dann giebt man ihm Milch oder Suppe lauwarm. Selten, namentlich bei sehr nervösen Patienten, ist eine kleine Morphiuminjektion notwendig, um den Schmerz und eventuell die krampfhaften Erscheinungen der Oesophagusmuskulatur zu beseitigen. Die lokale Applikation von Kokain wird besser unterlassen.

b) Oesophagitis chronica.

Chronischer Katarrh der Speiseröhre ist der häufige Begleiter chronischer Pharyngitis bei Rauchern und Trinkern, sowie bei allen Stauungszuständen, und fehlt kaum jemals bei langwierigen, schweren Magenkrankheiten, wie bei ernsthaften Erkrankungen des Oesophagus selbst, macht indessen kaum Beschwerden und hat mehr anatomisches als klinisches Interesse. Man konstatiert ihn gelegentlich aus den großen Mengen zähen Schleims, welcher beim Erbrechen oder beim Sondieren des Oesophagus herausbefördert wird. Besonders behandelt wird er nicht.

c) Oesophagitis corrosiva.

Stärkere Entzündungen bis zur Nekrose und tiefere Geschwüre der Oesophagusschleimhaut werden verursacht durch die Verbrennung mit kochender Flüssigkeit und Verätzung mit starken Säuren, Laugen oder Schwermetallen (z. B. Sublimat). Gewöhnlich handelt es sich um ein Versehen oder um ein Conamen suicidii. Immer geschieht das Herunterschlucken, teils aus Schreck, teils aus Leidenschaft, mit einer großen Energie, so daß die ätzende Flüssigkeit mit großer Schnelligkeit den Oesophagus passiert und in den Magen gelangt, von wo sie meistens wieder zum Teil erbrochen wird, also nunmehr den Oesophagus noch einmal in umgekehrter Richtung passiert. Dabei kann die Berührung der Schleimhaut eine so minimale sein, daß manchmal trotz Schlucken und Erbrechen wunderbarer Weise nur eine höchst oberflächliche Nekrose der Schleimhaut statt hat. In der Mehrzahl der Fälle werden die Längsfalten der Schleimhaut am meisten angegriffen, so daß parallel verlaufende, tiefe Aetzungen entstehen, während der größere Teil der zwischen den Falten liegenden Zwischenräume unverletzt bleibt. Ganz selten wird die Schleimhaut in toto in die Nekrose einbezogen, so daß, was zuweilen bald nach der Verätzung geschieht, eine zusammenhängende Membran ausgestoßen wird, die einen röhrenförmigen Abguß des Oesophagus darstellt (Oesophagitis exfoliativa s. dissecans). In jedem Falle sind die drei engsten Stellen des Oesophagus (in der Höhe des Ringknorpels, an der Kreuzungsstelle des linken

Bronchus und dicht über der Kardia) verhältnismäßig am meisten betroffen. Anatomisch zeigt sich die Verätzung in einer Verfärbung, deren Farbe je nach der Art des Aetzmittels verschieden ist: Karbolsäure macht weiße, Salpetersäure gelbe Aetzschorfe, durch Alkalien wird die Schleimhaut in eine schmutzig-grau-rote, schmierige Masse verwandelt.

Bei der klinischen Betrachtung solcher Speiseröhrenverätzung ist zu bedenken, daß die vom Oesophagus herrührenden Symptome doch nur eine Teilerscheinung der gesamten Verätzung sind, welche am Mund und Magen meist noch heftigere Erscheinungen hervorruft. Die Patienten sind gewöhnlich kollabiert, klagen über den heftigsten Schmerz im Munde, unter dem Brustbein und am Magen, haben Brechreiz und Würgen, bei dem Schleimmassen und bisweilen nekrotische Fetzen oder auch Blut herausgebracht werden, dann Schluckbeschwerden bis zur Unmöglichkeit des Schluckens. Sie leiden oft unter qualvollem Durst, den sie der Schluckschmerzen wegen doch nicht genügend stillen können.

Das weitere Schicksal dieser Patienten, also auch der Oesophagitis corrosiva, hängt nur zum Teil von dem Grad der Verätzung des Oesophagus ab. Es ist sehr selten, daß der Oesophagus selber perforiert wird, und nun durch Uebergreifen des Verätzungsprozesses und dessen Folgen eitrige Mediastinitis, Oesophago-Trachealfistel und der Tod eintritt. Auch die Perforation des Magens und schneller Tod ist selten. Ein Teil der Patienten geht in kurzer Zeit an der folgenden Nephritis zu Grunde, aber das Gewöhnliche ist doch, daß der erste Kollaps überwunden wird, und daß nun Zeit bleibt zur Ausheilung der Oesophagusverätzung, welche regelmäßig zur Narbenbildung führt. Es ist das häufigste Schicksal solcher Patienten, daß sie nach Wochen und Monaten das tragische Geschick der Speiseröhrenverengerung erleiden (vergl. unten).

Diagnose. Die Diagnose der Korrosion der Speiseröhre ergiebt sich aus den Angaben der Patienten oder ihrer Umgebung, aus den Beschwerden und dem Anblick der Kranken. Meist sieht man am oder im Munde deutliche Zeichen der Verbrennung, die einen Schluß auf die tieferen Verletzungen gestatten.

Die **Prognose** ist stets bedenklich, da der Magen neben der Speiseröhre, meist sogar stärker als diese betroffen ist; ein nicht geringer Teil der Verätzten geht im direkten Anschluß an die Läsion durch Peritonitis, Nephritis oder Mediastinitis zu Grunde. Von den anderen treten bei etwa der Hälfte später Strikturen ein, deren Ausgang wieder ein zweifelhafter ist.

Therapie. Bei der Behandlung ist zu bedenken, daß die Verätzung der Speiseröhre nur eine Teilerscheinung einer schweren Vergiftung ist und daß die momentane Hauptindikation in der Paralysierung der Gifteinwirkung liegt. Es ist also die erste Frage, ob es möglich und aussichtsvoll ist, durch Magenausspülung wesentliche Mengen des Giftes zu entfernen. Kommt man unmittelbar oder doch in der ersten Stunde nach stattgehabter Vergiftung zum Kranken, so soll unter allen Umständen die Ausspülung bewirkt werden. Es wird freilich von Manchen davor gewarnt, weil angeblich die verätzte Speiseröhre oder auch der Magen dabei perforiert werden könnte. In Wirklichkeit ist diese Gefahr nicht so groß. Ist die Verätzung des Gewebes so tief, daß ein elastischer Schlauch sie durchbohren könnte, so ist der Patient in jedem Fall verloren. Mir ist aber niemals ein Unglücksfall bei der Einführung eines wohl b e ö l t e n Magenschlauchs nach

frischer Verätzung bekannt geworden. Vorher rate ich, wenn der Patient nicht allzu kollabiert ist, eine Morphiuminjektion zu machen, um Aufregung und Widerstandsbewegung beim Einführen des Schlauches zu vermindern. Dann spült man den Magen vorsichtig mit lauwarmem Wasser aus, dem zweckmäßiger Weise Zusätze zur chemischen Giftbindung beigefügt werden (Natron bicarbonicum bei Säurevergiftung, Salzsäure bei Laugevergiftung); für die einzelne Eingießung nehme man etwa $1/2$ Liter und wiederhole die Spülung so lange, bis das Spülwasser nicht mehr die Reaktion des Giftes gibt. Gelingt die Einführung des Schlauches nicht, was bei außerordentlicher Verätzung immerhin denkbar ist, so lasse man so viel als möglich Wasser und Milch trinken, auch wenn immer wieder neues Erbrechen eintreten sollte. Wo es vertragen wurde, hat sich mir das Verfahren bewährt, eine Hohlsonde dünnen Kalibers mehrere Tage lang in der Speiseröhre liegen zu lassen; einesteils wird durch häufige Milcheingießung die Ernährung gut unterhalten, andererseits auf diese Weise der drohenden Narbenverschließung am besten vorgebeugt. In jedem Fall empfiehlt es sich, von Zeit zu Zeit Wassereingießung ins Rektum vorzunehmen. — Hat der Patient die ersten Tage überwunden, und kann er besser schlucken, so bekommt er Suppen und breiige Nahrung. Die Hauptsorge ist nun die zeitige Sondierung des Oesophagus zur Verhütung der Verwachsung und Narbenretraktion. Man führt elastische Bougies ein, welche besonders gut eingefettet sein sollen. Eventuell wird die Bougierung dadurch erleichtert, daß man vorher einen kleinen Löffel Provenceröl schlucken läßt. Bekommt man Patienten im Stadium der ausgebildeten Narbenverengerung zur Behandlung, so gelten die S. 70 ausgesprochenen Regeln.

d) Das Dekubitalgeschwür der Speiseröhre.

In langen und schwächenden Krankheiten, namentlich bei Typhus, Phthise und Gehirn- oder Rückenmarkslähmungen, entsteht häufig durch den Druck, dem der Oesophagus bei der andauernd horizontalen Lage zwischen dem oft verknöcherten Ringknorpel und der Wirbelsäule ausgesetzt ist, und gleichzeitig durch die verminderte Energie der Blutzirkulation zunächst eine Ernährungsstörung, dann ein nekrobiotischer Prozeß an den korrespondierenden Stellen der vorderen und hinteren Oesophaguswand, der schließlich zur Entwicklung eines geschwürigen, mit Eiter bedeckten Substanzverlustes führt. Seiner Entstehung nach gehört also dieses Geschwür in die Reihe der Dekubitalgeschwüre. Es ist oft der Besichtigung durch den Kehlkopfspiegel zugänglich. Selbst eine Folge der schweren Allgemeinerkrankung, steigert es wieder durch Erschwerung der Nahrungsaufnahme die vorhandenen Gefahren und ist daher in den meisten Fällen von übler Vorbedeutung. Bessert sich die Grundkrankheit, so kann Heilung eintreten, die durch leicht reizende Einpinselungen (mit 2—5 pCt. Tanninglyzerin, Kampferöl u. a. m.) befördert werden kann; meist aber gehen die Patienten zu Grunde.

2. Erweiterungen der Speiseröhre.

Aus den mannigfachsten Ursachen können sich Erweiterungen der Speiseröhre einstellen, welche von sehr verschiedener Bedeutung für den Patienten sind und nach der Art ihrer Entstehung sorgfältig unterschieden werden müssen.

Am häufigsten findet sich die sekundäre Erweiterung unmittelbar oberhalb primärer Verengerung. Wenn nämlich aus den später zu erörternden Gründen die Speiseröhre an einer zirkumskripten Stelle schwerer durchgängig wird, so entwickelt sich oberhalb dieser stenosierten Stelle eine Hypertrophie der Muskulatur, welche die Ingesta durch die verengte Stelle hindurchtreibt, wie dies auch bei anderen muskulösen, schlauchähnlichen Hohlorganen der Fall ist. Je mehr aber die Verengerung zunimmt, desto weniger vermag die Hypertrophie der Muskulatur sie zu kompensieren, und es kommt nun zur Stauung, welche allmählich eine zunehmende, sackartige Erweiterung herbeiführt. An einer solchen sekundären Dilatation werden die Speisen oft Stunden lang zurückgehalten, ehe sie nach oben regurgitiert werden. Diese sekundären Ektasien haben an sich nur geringe Bedeutung; der Verlauf der Erkrankung hängt von der Art der Stenose ab.

Von weit größerer Wichtigkeit sind die primären Erweiterungen, welche als Leiden eigener Art entweder die Schleimhaut oder die Muskulatur des Oesophagus betreffen. Sofern die Erweiterungen von der Schleimhaut ausgehen, erstrecken sie sich auf diejenigen Stellen, an welchen der muskuläre Ueberzug aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen noch von der fötalen Zeit her schwach ausgebildet ist. An diesen Muskellücken kommt eine Ausstülpung der Schleimhaut zustande, welche als Divertikel bezeichnet wird. Die Divertikel können sich zu sackartigen Gebilden entwickeln, welche die gesamte Nahrung aufnehmen, den eigentlichen Oesophagus dann komprimieren und schließlich zur Inanition führen.

Es gibt aber auch Schwächezustände der gesamten Muskulatur des Oesophagus, welche augenscheinlich auf mangelhafte Innervation zurückzuführen sind und in wirklicher Atrophie der Längs- und Ringmuskeln ihren Ausdruck finden. Dieselben führen allmählich zu spindel- oder flaschenförmigen Erweiterungen des gesamten Oesophagus oder einzelner Abschnitte desselben, welche schließlich sackartige oder spindelförmige Ausbuchtungen bilden, in denen sich die verschluckten Nahrungsmassen ansammeln, ohne in den Magen zu gelangen. Es ist klar, daß auch solche diffuse Erweiterungen des Oesophagus die Ernährung aufs Aeußerste beeinträchtigen müssen. Im folgenden werden die primären Erweiterungen (Divertikel und Ektasien) ihrer Bedeutung entsprechend als eigene Krankheitsbilder beschrieben, während die sekundären Erweiterungen als Folgezustände der Verengerungen bei diesen abgehandelt werden.

a) Divertikel der Speiseröhre.

Man unterscheidet gewöhnlich Zug- und Druckdivertikel. Indessen sind die durch Zug von außen hervorgebrachten, sogenannten Traktionsdivertikel für die ärztliche Betrachtung ganz ohne Bedeutung, da sie kaum sichtbare, kleinste Vertiefungen darstellen, welche niemals irgendwelche Symptome machen. Sie sind durch Narben verursacht, welche von abgelaufenen Entzündungen bronchialer oder trachealer Lymphdrüsen herrühren, die mit der Speiseröhrenwand verlötet sind. Von klinischer Bedeutung werden solche narbigen Einziehungen nur in den ganz seltenen Fällen, in welchen eine solche Lymphdrüse vereitert, in die Lunge durchbricht und nun durch eine minimale Kommunikation zwischen Speiseröhre und Lunge zu Lungengangrän führt. Mancher sonst dunkle Fall der letzten Krankheit findet auf diese Weise seine Erklärung.

Von weitaus größerer Bedeutung sind die Druck-(Pulsions-)Divertikel, obgleich auch diese immerhin sehr seltene Krankheiten darstellen, welche den meisten Aerzten niemals zur Beobachtung kommen. Sie sitzen fast ausnahmslos am Uebergang des Rachens in den Oesophagus, zumeist an der Rückseite. Hier im Bereich des untersten Schlundschnürers (zwischen Constrictor pharyngis medius und inferior) ist die Muskelwand sehr dünn und nachgiebig; es ist dies der Ort, an dem im embryonalen Leben die Kiemenfurchen bestehen, und an welchem im späteren Leben die hintere untere Pharynxwand besonders schwach bleibt. Wirkt an dieser Stelle von innen ein Trauma oder Druck ein (Druck von harten und voluminösen Bissen, Steckenbleiben von Fremdkörpern, harten Brotstücken, Gräten, Fruchtkernen oder Münzen), oder aber Kompression des Oesophagus unmittelbar unter der ontogenetisch schwachen Stelle durch Struma, Verknöcherung des Kehlkopfes oder Drüsenschwellung, so wird die Schleimhaut leicht ausgebuchtet und hernienartig durch die Muskularis vorgetrieben. Ganz tief, d. h. dicht oberhalb der Kardia sitzende Divertikel gehören zu den allergrößten Seltenheiten.

Symptome. Geringe Ausbuchtungen können lange Zeit bestehen, ohne andere Symptome zu machen, als die einer leichten Pharyngitis oder Oesophagitis (Räuspern, Kratzen im Halse, Schleimabsonderung). Weiten sie sich aber, durch die Schwere des Inhalts gedehnt, so tritt der Fall ein, daß die Achse des Pharynx sich nicht mehr in die des Oesophagus fortsetzt, sondern direkt in die des Divertikels übergeht. So kommt es zu anfänglich geringeren, später schweren Stenoseerscheinungen. Füllt sich nun das Diverticulum mehr und mehr mit Speiseinhalt, so entsteht ein blindsackartiges Gebilde, das als neben der Speiseröhre gelegener Tumor mechanisch das Lumen derselben komprimiert. Hat das Divertikel einen gewissen Grad von Füllung erreicht, so kann es unter Würgbewegungen seinen Inhalt entleeren; die Kompression des Oesophagus fällt dann fort, die Passage wird wieder frei. Oft kommen die Patienten von selbst darauf, daß sie durch eine bestimmte Körperhaltung beim Schlucken, insbesondere wenn sie sich nach vorn überbeugen, die Bissen ungehindert beim Divertikel vorbei befördern können. Auch lernen sie manchmal selbst durch Druck- und Preßbewegungen Speiseinhalt aus dem Divertikel zu entfernen.

Nicht selten hört man bei Bewegungen am Halse eigentümlich glucksende Geräusche, welche durch die gleichzeitige Füllung mit Luft und Speisebrei verursacht werden. Den Divertikeln entströmt durch die Zersetzung des Inhalts häufig ein höchst übler Geruch, der die Patienten aufs Aeußerste belästigt. Bei sehr vorgeschrittenem Leiden tritt das Divertikel als kropfartiges Gebilde seitlich am Halse sicht- und fühlbar hervor; durch vorsichtigen Druck mit der Hand kann man dann den Inhalt entleeren und den Tumor sich verkleinern und schwinden sehen.

Verlauf. Das Leiden ist ein sehr chronisches, die Beschwerden nehmen langsam zu, allmählich erwächst, da wenig Nahrung in den Magen gelangt, die ernste Gefahr der Inanition. Bei exzessiver Füllung des Divertikels sind dyspnoische Zustände und Ohnmachtsanfälle beschrieben worden (Kompression der großen Gefäße und Nervenstämme), auch drohen Gefahren beim Herauswürgen des Divertikelinhalts, das wiederholt zu Schluckpneumonie geführt hat.

Diagnose. Die Diagnose wird aus den beschriebenen klinischen Erscheinungen mit größter Wahrscheinlichkeit gestellt. Sie erhält voll-

kommene Sicherheit durch das Resultat der Sondierung, welche meist mit einem gewöhnlichen elastischen Bougie gelingt. Zuerst fällt bei der Sondierung gewöhnlich auf, daß die Sonde das eine Mal anscheinend an einer Stenose stecken bleibt, das andere Mal frei in den Magen gelangt. Bei einiger Aufmerksamkeit stellt man dann fest, daß bei einer bestimmten Führung der Sondenspitze, gewöhnlich nach vorn, die Passage frei ist, während die Sonde bei der Richtung nach hinten in den Sack gerät. Am leichtesten gelingt die Sondierung des Divertikels, resp. des Oesophagus durch die Leube-Zenker'sche Divertikelsonde; dieselbe ist mit einem, an der Spitze in einem Charniergelenk beweglichen Mandrin derartig armiert, daß man durch einen Zug von oben die Sondenspitze nach vorn abbiegen kann.

Prognose. Die Prognose ist insofern nicht ungünstig, als das Leiden an sich nur sehr langsam zur Entwicklung kommt und bei genügender Aufmerksamkeit des Patienten in seinem Fortschritt wesentlich aufgehalten werden kann. Andererseits kann es zu lebensgefährlichen Ernährungsstörungen führen, wenn der Sack einmal eine gewisse Größe erreicht hat.

Therapie. Die Behandlung hat dafür zu sorgen, daß trotz des Divertikels die Ernährung ungestört bleibt, und daß das Divertikel selbst von etwa hineingeratenem Speiseinhalt möglichst schnell gereinigt wird. Hat das Divertikel einmal beträchtliche Größe erreicht, so würde die ideelle Behandlung in dauernder Sondenernährung des Patienten bestehen, die aber kaum jemals durchzuführen ist. Andernfalls muß das Divertikel so oft wie möglich durch den Schlauch ausgewaschen werden. Bekommt man die Patienten in einem frühen Stadium zur Behandlung, so ist es am besten, sie oft bei ihren Mahlzeiten zu beobachten und mit ihnen gemeinschaftlich die Körperhaltung auszustudieren, bei der die Bissen am besten herabgleiten, und ebenso mit ihnen die Griffe auszuprobieren, durch die Speisebrei, der in das Divertikel hineingeraten ist, wieder herausgepreßt wird. Sind die Patienten geschickt und energisch, so vermögen sie nach ärztlicher Anleitung oft genug sich selbst zu helfen, ihre Beschwerden selbst zu beseitigen und sich bei guter Ernährung zu halten. Immerhin bedürfen sie großer Geduld und in vieler Beziehung auch mancher Resignation. — Es ist indessen heutzutage kaum mehr nötig, die Patienten, wenigstens bei wachsendem Divertikel, allzu lange den unsicheren Chancen dieser Behandlung auszusetzen. Man kann sie mit guter Zuversicht an die Chirurgen verweisen, welche in neuerer Zeit die Radikal-Exstirpation des Sackes mit vollem Erfolge ausgeführt haben. Jedenfalls soll man mit dem Rat der Operation nicht bis zuletzt warten, da dieselbe immerhin einen gewissen Kräftezustand der Patienten voraussetzt.

b) Idiopathische Ektasien des Oesophagus.

Als eine ebenfalls sehr seltene Krankheitsform stellt sich die gleichmäßige, meist spindelförmige, ja sackartige Ektasie des Oesophagus dar, welche gewöhnlich mit einer krampfhaften Zusammenziehung der Kardia verbunden ist, infolge deren die Nahrung in der Speiseröhre sich anstaut, anstatt in den Magen befördert zu werden. Es ist schwer zu entscheiden, ob der primäre Vorgang in einer Erschlaffung der Muskulatur oder dem Krampf der Kardia gelegen ist. Für beides lassen sich plausible Gründe und zum Teil experimentelle Stützen anführen.

Die Beschwerden der Patienten bestehen in Druck- und Schmerzgefühlen oberhalb des Magens, die sich oft zu Angstzuständen und wirklichen Dysphagien steigern, ferner in dem häufigen Regurgitieren stark zersetzter Nahrungsmittel. Die Patienten magern allmählich ab und werden kachektisch.

Diagnose. Die Diagnose eines in der Speiseröhre gelegenen Schluckhindernisses ist im allgemeinen leicht gestellt, wenn man die Klagen der Patienten und die Beschaffenheit des Hervorgewürgten berücksichtigt. Schwerer schon ist es festzustellen, ob es sich um eine primäre Stenose handelt oder nicht, da auch bei dieser sehr große Dilatationen der Speiseröhre sich entwickeln. Für die genauere Feststellung braucht man längere Beobachtung und häufige Sondierung. Führt man zunächst einen weichen Schlauch ein, so biegt sich derselbe in der Oesophagushöhle um, und man bekommt den Eindruck, im Magen zu sein, wodurch dann gewöhnlich die Diagnose verfehlt wird. Versucht man durch den so eingeführten Schlauch den Magen auszuspülen, so ist es auffallend, daß das hineingegossene Wasser bei Senkung des Trichters wenig oder gar nicht zurückkommt, da der größte Teil in den Magen abgeflossen ist. Aehnliches kommt nur bei Sanduhrmagen vor, muß also jedenfalls die Aufmerksamkeit auch auf eine Oesophagushöhle lenken. Dann tut man am besten, mit einer Divertikelsonde den Raum abzutasten, um zuerst festzustellen, ob die Erweiterung nach allen Seiten gleichmäßig ist. Die sekundären Ektasien sind meist nach einer Seite bedeutend mehr entwickelt als nach der andern. — Schließlich ist das Entscheidende das Verhalten der einfachen Sonde bei der Einführung in der Mittellinie. In einer organischen Striktur bleibt dieselbe stecken oder es gelingt mit einiger Mühe, die Sonde durchzubringen. Bei der primären Ektasie gelangt die Sonde entweder ohne Hindernis in den Magen, oder wenn sie festgehalten wird, gleitet sie nach vielleicht einer Minute des Zuwartens bequem weiter. — Hat man eine Hohlsonde in den Magen gebracht, so kann man den Beweis der primären Ektasie mit Sicherheit dadurch führen, daß man noch eine zweite Hohlsonde — bis in die Ektasie — einführt und nun in beide Sonden Wasser eingießt. Man kann dann den Magen sehr bequem ausspülen, während das in die Oesophagussonde eingegossene Wasser meist im Magen verschwindet. — Die Diagnose läßt sich jedenfalls bei einiger Geduld auch ohne Anwendung des Oesophagoskops stellen, wenn sie auch mit dem letzteren leichter und zuverlässiger gelingt.

Therapie. Die Behandlung besteht in dem Versuch, die Speiseröhre von den sich stauenden Ingestis zu reinigen. Die Spülung des Oesophagus ist einfach, wenn organische oder funktionelle Stenose das Wasser zurückhält. Fließt aber, wie gewöhnlich, das Wasser ab, so empfiehlt sich die Anwendung einer von Boas angegebenen verschließbaren Sonde, welche (in der Art der Trendelenburg'schen Trachealkanüle) unten mit einem aufblasbaren Gummiballon armiert ist. Durch dies leicht zu handhabende Instrument gelingt die Reinigung der Speiseröhre längere Zeit, bis die Einführung desselben zu starke Reizerscheinungen verursacht und dann zeitweise aufgegeben werden muß. Der Kräfteverfall der Patienten läßt sich bei vorgeschrittener Erweiterung kaum aufhalten. — Sofern die Muskelerschlaffung oder der Kardiakrampf aus nervöser Allgemeinerkrankung herzuleiten sein sollte, hätte man sich nach den Grundsätzen zu richten, die bei der Behandlung der Neurasthenie und Hysterie Geltung haben.

3. Verengerungen der Speiseröhre.

Die Verengerungen spielen unter den Krankheiten der Speiseröhre die weitaus größte Rolle. Sie geben sich durch die Schluckstörungen zu erkennen, deren Art und Entwicklung ziemlich charakteristisch und von den Dysphagien der Erweiterung gewöhnlich durch die bloße Schilderung genügend zu unterscheiden sind. Die Patienten haben zuerst Schwierigkeiten beim Schlucken fester Bissen, die stecken bleiben und wieder herausgewürgt werden; später können auch breiige Speisen, dann selbst Flüssigkeiten nur in kleinen Mengen, zuletzt gar nicht mehr geschluckt werden. Alles Genossene wird unmittelbar nach der Aufnahme und unverändert wiedergegeben. Oder es bleibt eine Zeitlang und wird erst nach einigen Minuten bis $1/4$ Stunde zurückgewürgt. Dabei ist insbesondere das Verhalten regurgitierter Milch charakteristisch. Hat dieselbe sich auch nur wenige Minuten im Magen befunden, so ist sie durch Einwirkung des Labfermentes zur Gerinnung gebracht worden, während sie aus der erweiterten Speiseröhre ungeronnen regurgitiert, ehe nicht intensive Milchsäurebildung stattgefunden hat. Zur genauen Feststellung der Oesophagusverengerung ist natürlich die Sondierung notwendig. Weiche Magenschläuche sind hierzu nicht zu brauchen. Man beginne die Sondierung mit elastischen Sonden von 1 cm Durchmesser. Dringen dieselben leicht hindurch, so muß die Speiseröhre als durchgängig angenommen werden. Bleibt die Sonde an irgend einer Stelle stecken, so wende man keine Gewalt an, sondern suche die Stelle mit der nächst dünneren Sonde zu passieren. Das diagnostische Ziel ist erreicht, wenn man festgestellt hat, daß eine Verengerung da ist, an welcher Stelle sie sitzt und mit welcher Sondenstärke sie eben noch passierbar ist. Gewöhnlich schließt sich dann sofort das therapeutische Vorgehen an: das Wegsammachen der verengten Stelle.

Die vollkommene Verschließung der Speiseröhre wird auch dadurch bewiesen, daß die normalen Schluckgeräusche, welche bei Gesunden nach dem Verschlucken flüssiger oder fester Nahrung in typischer Weise zu hören sind, vollkommen vermißt werden.

Das Schluckgeräusch wird auskultiert: 1. hinten links neben der Wirbelsäule in der Höhe des 6. Brustwirbels; es ist ein kurzes dumpfes Geräusch, das unmittelbar nach dem Schluckakt zu hören ist. Bei Stenose ist es sehr schwach, bei Verschluß der Speiseröhre fehlt es ganz; 2. vorn am Rippenbogen links neben dem Processus xiphoides. Oft hört man neben dem (primären) Schluckgeräusch 3—5 Sekunden später ein oder zwei (sekundäre) sogen. Durchpreßgeräusche, welche wohl von regurgitierenden Luftblasen herstammen. Bei Verengerungen hört man diese Durchpreßgeräusche 5—12 Sekunden später.

Oberhalb von stenosierten Stellen und über Divertikeln hört man beim Auskultieren oft minutenlang sehr laute Geräusche, welche von der Bewegung stagnierender Flüssigkeit durch die Muskulatur herrühren.

Nach Konstatierung der Stenose, ihres Sitzes und Grades, versucht man weiter festzustellen, aus welcher Ursache die Stenose entstanden ist.

Die weitaus häufigste Ursache sind die pathologischen Prozesse der Speiseröhre selbst, welche zu den eigentlichen Strikturen führen. Unter ihnen wiederum ist das Karzinom der Speiseröhre so häufig, daß die ärztliche Betrachtung der Verengerung des Oesophagus immer zuerst den

Krebs als Ursache derselben berücksichtigen muß. Man darf als Leitsatz für den Arzt aussprechen, daß jede Speiseröhrenverengerung so lange karzinomverdächtig bleibt, bis entscheidende Beweise gegen diese Ursache beigebracht werden können. — Die narbigen Strikturen (in Folge von Verätzung, Syphilis oder abgelaufener Periösophagitis) sind immerhin sehr selten, und die spastischen gehören zu den Kuriositäten.

Daneben sind die Obturationsstenosen zu berücksichtigen. Diese bilden ohne weiteres dadurch eine Kategorie für sich, daß sie plötzlich unter lebhaften Schmerzen und Erstickungsnot eintreten, und daß die Patienten gewöhnlich doch von dem verschluckten Gegenstand zu berichten wissen. Nur bei Kindern und Geisteskranken läßt die Anamnese im Stich. — Uebrigens kann es auch geschehen, daß ein Patient mit Oesophaguskarzinom die Striktur zum erstenmale dadurch bemerkt, daß ein etwas größerer Bissen in derselben stecken bleibt; es kann unter diesen Umständen in der Tat auch einmal eine organische Striktur plötzlich bemerkt werden. Aber gerade, wenn bei einer gewöhnlichen Mahlzeit ohne besonderen Unglücksfall die Speiseröhre verstopft wird, ist der Beweis gegeben, daß ein bis dahin übersehenes Hindernis vorgelegen haben muß.

Es ist endlich noch der Verengerung der Speiseröhre durch Kompression zu gedenken, welche durch Tumoren benachbarter Organe hervorgerufen wird, nämlich durch Mediastinaltumor, Aortenaneurysma, Struma, Kehlkopfkarzinom, Halswirbelerkrankung, Bronchialdrüsen der Phthisiker, ferner periösophageale Abszesse. In allen diesen Situationen ist jedoch die Dysphagie ein sekundäres Symptom, welches meist erst im Verlauf mehr oder weniger charakteristischer Leiden hervortritt. Immerhin kommt es vor, daß durch ösophageale Schluckbeschwerden die Aufmerksamkeit zuerst auf ein bis dahin latentes Leiden der Brusthöhle gelenkt wird. Aber dann zeigt die Speiseröhrenverengerung meist keinen progredienten Charakter, während die übrigen Zeichen sich in fortschreitender Weise entwickeln.

a) Karzinom der Speiseröhre.

Die Lokalisation der Krebserkrankung am Oesophagus läßt alle die ätiologischen Momente klar hervortreten, welche bis heute über den Krebs überhaupt enthüllt worden sind: er befällt meist Menschen im vorgeschrittenen Alter; er bevorzugt solche, in deren Familien schon einmal oder öfter Krebserkrankung stattgefunden hat, und er lokalisiert sich an Stellen, welche häufig mechanischen Reizungen ausgesetzt waren. — Die mechanische Reizung der Speiseröhre durch die verschluckte Nahrung geschieht besonders an denjenigen Stellen, an welchen dieselbe von Natur Verengerungen ihres Verlaufes darbietet. In ihrer fötalen Periode hat die Speiseröhre einen durch regelmäßige Einschnürungen unterbrochenen Verlauf (ähnlich wie es am Dickdarm durch die Haustra der Fall ist), von welchen nicht wenige Menschen Andeutungen in ihr weiteres Leben hinübernehmen. Nicht weniger als 13 solcher physiologischen Engen hat man nachweisen können. Diejenigen Engen, welche bei den meisten Menschen durch den Druck der Nachbarorgane verursacht sind, bieten die Prädilektionsstellen der Krebsentwicklung dar; es sind die Enge hinter dem Ringknorpel, hinter der Bifurkation der Trachea, hinter dem linken Bronchus, bei der Kreuzung der Aorta descendens, der Durchtritt durch das Zwerchfell und der Eintritt in den Magen. In der Tat findet sich

der Krebs am häufigsten an der Kardia, nächst häufig an der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus, danach in der Höhe des Ringknorpels.

Pathologische Anatomie. Der Speiseröhrenkrebs entsteht meist als Plattenepithelkrebs (Kankroid) primär in der Oesophagusschleimhaut, seltener greift er sekundär von benachbarten Organen (Larynx, Wirbel, Schilddrüse, Pharynx, Magen) auf den Oesophagus über. Er führt je nach Entwicklung seines Stroma entweder zu blumenkohlartigen Protuberanzen oder zu flacher harter Infiltration der Wand und breitet sich mit Vorliebe ringförmig aus. Geschwüriger Zerfall ist häufig und oft schon frühzeitig vorhanden, in späteren Stadien findet sich jauchiger Zerfall der Geschwulst, sowie Perforation in Trachea, Pleura, Perikard.

Symptome. Das konstanteste und wesentlichste Symptom, gewöhnlich das erste des Oesophaguskarzinoms ist eine allmählich sich entwickelnde, meist schmerzlose Dysphagie. Hinter dem Kehlkopf, hinter dem Corpus sterni oder dicht vor dem Magen empfindet der Kranke einen Druck beim Schlingen, der Bissen passiert nur unter Schwierigkeiten, oft erst dann, wenn der Patient etwas Flüssigkeit zu sich nimmt, um den Bissen herunterzuspülen. Im Laufe von Wochen oder Monaten nimmt die Schluckbehinderung allmählich zu; der Patient, der oft noch keine rechte Ahnung von dem Bestehen seines krankhaften Zustandes hat, sucht sich aus eigener Erfahrung derart zu helfen, daß er gröbere Nahrungsmittel mehr und mehr vermeidet, resp. dieselben nur gehörig aufgeweicht zu sich nimmt. So vollzieht sich bei ihm nach und nach der Uebergang zum Genuß von lediglich breiigen Speisen, bis auch diese ihm, zunächst einmal bei etwas hastigem Essen, dann zunehmend öfter Schwierigkeiten bereiten, und er schließlich gezwungen ist, sich auf flüssige Nahrung zu beschränken.

Von dem Druckschmerz beim Schlucken abgesehen, kann jeder Schmerz durch die ganze Dauer der Erkrankung fehlen; der Oesophagus ist in hohem Maße insensibel. Heftige reißende Schmerzen, die in manchen Fällen von Oesophaguskarzinom auftreten, sind auf Druck oder Affektion benachbarter Nerven, Uebergreifen der Geschwulst auf Wirbelknochen u. dergl. zu beziehen.

Ausnahmsweise tritt die Dysphagie ganz plötzlich ein (s. oben); es handelt sich dann um das plötzliche Einsetzen spastischer Erscheinungen bei bisher latentem Karzinom. Ein Karzinom, das nicht ringförmig die ganze Peripherie der Speiseröhre einnimmt, kann sich in die Lichtung hinein und auch der Länge nach ziemlich weit entwickeln, ohne daß das Schlingen merkbar behindert ist. Freilich bildet dies Vorkommnis eine Ausnahme. Uebrigens ist die Dysphagie nicht nur durch die Entwicklung des Tumors mechanisch bedingt; vielmehr hat stets der Muskelkrampf, der durch die Reizung der Geschwürsfläche durch die Ingesta herbeigeführt wird, Anteil, wie die nicht unerheblichen Schwankungen in der Durchgängigkeit der Speiseröhre beweisen, denen man oft im Verlauf der Erkrankung begegnet. Auch die Schwellung der Schleimhaut durch den niemals fehlenden sekundären Katarrh ist an der Dysphagie mit Schuld. Zu trennen hiervon ist das Freierwerden der Passage durch den jauchigen Zerfall des Tumors; dieses tritt in vorgeschrittenem Stadium öfters in Erscheinung und erweckt trügerische Hoffnung, während es doch nur ein terminales Zeichen ist.

Zu der Dysphagie gesellen sich die anderen Erscheinungen der Stenosen. Das Genossene wird oft unmittelbar nach der Aufnahme herausgewürgt und

erbrochen. Bald dilatiert sich die Speiseröhre oberhalb des Karzinoms. Es kommt dann zu längerer Retention der aufgenommenen Nahrung, dieselbe geht in Zersetzung über und verursacht fauligen Geruch aus dem Munde, das Erbrechen erfolgt erst kürzere oder längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme, dabei fehlt die Salzsäure, während Milchsäure reichlich gefunden wird. Mit dem Erbrochenen und auch unabhängig von dem Erbrechen wird eine schaumige, schleimige Flüssigkeit entleert, gelegentlich auch Blut, Absonderungsprodukte des karzinösen Ulcus, sowie der das Oesophaguskarzinom begleitenden Schleimhautentzündung. Die letztere greift auch auf den Rachen und Kehlkopf über, wodurch Husten ausgelöst wird, der den Kranken oft stark belästigt. Ausgedehnte Bronchitiden finden sich nicht selten.

Eine Reihe weiterer Symptome hängt mit der Ausbreitung der Geschwulst auf die benachbarten Organe zusammen. Erwähnt sei die ziemlich häufige Lähmung eines oder beider Rekurrensnerven, die oft durch Heiserkeit, seltener durch Atemstörung sich bemerkbar macht, bei unvollkommener einseitiger Lähmung (Fixation des Stimmbandes in Mittelstellung — Posticuslähmung) aber symptomlos bleiben und dann nur durch die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes entdeckt werden kann. Druck oder Uebergreifen der Karzinomgeschwulst auf Larynx oder Trachea kann zu Stridor und inspiratorischer Dyspnoe, schließlich zu Erstickungsanfällen Anlaß geben.

Charakteristische Zeichen entstehen, wenn die auf die Trachea übergreifende Geschwulst ulzeriert und nun Fistelbildung zwischen Speiseröhre und Luftröhre eintritt. Dann gelangen Nahrungsbestandteile, zuerst nur flüssige, bei Vergrößerung der Fistelöffnung auch feste, in die Atemwege und erregen außerordentlich heftige Hustenanfälle. Die Kommunikation läßt sich gleich anfangs dadurch nachweisen, daß man gefärbte Flüssigkeit schlucken läßt und nun die Farbe im ausgehusteten Schleim wiederfindet. In Folge dieser Fistelbildung kommt es leicht zu Schluckpneumonie und Lungengangrän. Der exakte Nachweis der Speiseluftröhren-Fistel geschieht dadurch, daß man ein in die Speiseröhre eingeführtes Schlundrohr mit einem Manometer verbindet und an diesem die Druckschwankungen bei Ein- und Ausatmung konstatiert.

Seltener ist das Uebergreifen des Krebses auf die Aorta, das Perikard oder den Herzmuskel, welches gewöhnlich zu schnellem Tode, sei es durch arterielle Embolie, sei es durch ulzeröse Endocarditis, seltener zu dem längeren Verlauf einer hämorrhagischen Pericarditis führt.

Die Halsdrüsen werden häufig karzinomatös infiltriert. Ganz selten werden der Plexus brachialis und die in der Regio supraclavicularis befindlichen Nerven durchwachsen, so daß es zu oculo-pupillären Sympathicussymptomen kommt (Verkleinerung der Lidspalte, Eingesunkensein und Kleinheit des Bulbus, Pupillenverengerung).

Das hervorstechendste Symptom des Speiseröhrenkrebses ist neben den lokalen Beschwerden die allgemeine Mattigkeit und Abmagerung. Zum Teil ist die Kachexie durch die allgemeinen Verhältnisse der Krebskrankheit, wahrscheinlich durch ein vom Krebs produziertes Gift verursacht, welches das Gewebseiweiß einschmilzt. Zum größeren Teile aber trägt die Erschwerung der Nahrungsaufnahme durch das lokale Hindernis dazu bei, so daß es sich im wesentlichen wohl in der Hälfte der Fälle um eine wirkliche Verhungerung handelt. Wir sehen eine Reihe von Fällen mit nachgewiesenem Karzinom der Speiseröhre, die sich monatelang in leid-

lichem Allgemeinzustand halten, wenn natürliche oder künstliche Ernährung einigermaßen unterhalten werden kann. Auch können sehr heruntergekommene Kranke sich vorübergehend auffallend erholen, wenn die längere Zeit undurchgängige Striktur wieder wegsam gemacht wird.

Der Verlauf des Oesophaguskarzinoms ist ein unaufhaltsamer und meist ziemlich schneller. Im Einzelfalle hängt die Prognose natürlich in erster Linie von der Möglichkeit ab, die Stenose durchgängig zu machen. Nach Eintritt der ersten Symptome ist die Dauer des Leidens im Durchschnitt auf etwa 1 Jahr zu veranschlagen. Fälle von längerer Dauer gehören zu den Seltenheiten. — Der Tod erfolgt in manchen Fällen unter zunehmender Kachexie durch die Inanition; häufig bleibt dieses qualvolle langsame Verhungern dem Patienten erspart, indem das oben beschriebene Uebergreifen auf die benachbarten Organe dem Leben früher ein Ziel setzt.

Diagnose. Die Diagnose des Speiseröhrenkrebses wird im allgemeinen leicht gestellt. Die Verengerung ergibt sich aus der charakteristischen Dysphagie und der Sondenuntersuchung. Die karzinomatöse Natur derselben darf ohne weiteres in jedem Falle angenommen werden, in welchem nicht wesentliche Gegengründe gegen dieselbe sprechen. Solche Gegengründe sind: 1. das Alter: bei jüngeren Individuen (unter 40 Jahren) ist Karzinom seltener, wenn auch sicher beobachtet; 2. die Anamnese: vorherige Verätzung, sichere Symptome eines Magenulcus und frühere syphilitische Infektion lenken die Diagnose nach anderen Richtungen. Die Aetznarbenstriktur ist ohne weiteres aus der Anamnese zu diagnostizieren. An Ulcusnarbe ist wesentlich zu denken, wenn die Striktur an der Kardia sitzt, durch Bougieren leicht überwunden wird und bei längerer Dauer den Kräftezustand nicht wesentlich beeinträchtigt. Die Diagnose der syphilitischen Striktur ist meist Glückssache; sie ist allzu selten, um ernsthafte Berücksichtigung zu verdienen. Immerhin soll man in Fällen nachgewiesener luetischer Infektion große Gaben Jodkali versuchen. 3. Die genaue Perkussion und Auskultation der Brusthöhle hat der Diagnose vorauszugehen. Zeichen von Mediastinaltumor oder Aortenaneurysma lassen natürlich den Verdacht auf Speiseröhrenkrebs ausschließen. 4. Notorische Hysterie rechtfertigt den Gedanken an nervösen Spasmus, über welchen weiter unten das Nähere gesagt ist.

In Wirklichkeit werden diese differentialdiagnostischen Ueberlegungen und Untersuchungen schnell abgetan. In den meisten Fällen ist eben eine Speiseröhrenverengerung, die ohne nachweisbare Veranlassung bei einem vorher gesunden Individuum von über 40 Jahren sich allmählich entwickelt, höchstwahrscheinlich karzinomatösen Ursprungs. Positive Beweise giebt die allmählich vorschreitende Kachexie, sowie das Erscheinen von Drüsenschwellungen in der Supraklavikular- und Zervikalgegend. Durch die Sondierung werden sichere Zeichen der krebsigen Natur der Erkrankung gewöhnlich nicht erhalten; das Herausbringen von Geschwulstteilchen gehört zu den Seltenheiten, auf die man nicht rechnen kann. Das Hervorkommen kleiner Mengen Blut oder einfach ulzerierten Gewebes würde nicht beweisend sein. Einen Moment hat man auch der Differentialdiagnose gegenüber den Divertikeln und Ektasien zu gedenken, welche aber praktisch wegen ihrer enormen Seltenheit kaum in Betracht kommen (vergl. S. 60). Wer in der Lage ist, das Oesophagoskop anzuwenden, kann durch dasselbe in jedem Stadium die Diagnose mit Sicherheit stellen. In zweifelhaften, freilich

ganz seltenen Fällen, wo die Unterscheidung zwischen nervösem Spasmus und Karzinom große Schwierigkeiten macht, kann das Oesophagoskop unentbehrlich sein.

Therapie. Das Ideal der Behandlung wäre die Entfernung der Geschwulst in einem frühen Stadium. Zur Zeit jedoch kommt die Exstirpation nur bei hochsitzendem Karzinom in Frage und ist auch da ein lebensgefährlicher Eingriff (50 pCt. Mortalität). Bei tiefsitzender Geschwulst kommt nur die Anlegung einer künstlichen Magenfistel (Gastrostomie) in Betracht, um die Patienten bei impermeabler Striktur vor dem Hungertod zu bewahren. So lebensgefährlich die operativen Eingriffe vorläufig auch sind, so ist doch zu raten, jeden Patienten in möglichst frühem Stadium einem energischen Operateur zuzuführen. Der Verlauf unter der inneren Behandlung ist oft genug so qualvoll und verzweifelt, daß die immerhin vorhandenen Chancen der Erzielung eines erträglichen Zustandes nicht von der Hand gewiesen werden sollten. Nach der Gastrostomie ist der Patient freilich darauf angewiesen, sich die Nahrung zu kauen und dann durch ein Rohr in die Magenfistel hineinzustopfen. Es existieren aber eine Reihe von Patienten, welche bei diesem gewiß nicht appetitlichen Verfahren sich leidlich wohl fühlten und es der Sondenernährung vorzogen. — Wird der operative Eingriff, wie so häufig, vom Chirurgen abgelehnt, so ist die Frage, wie weit man sich bemühen soll, das Leben künstlich zu verlängern. Es wäre schematisch und oft genug unberechtigt, diese Frage ohne weiteres zu bejahen, denn künstliche Verlängerung des Lebens heißt in solchem und ähnlichem Falle Verlängerung schwerer Leiden und unsäglicher Qualen für den Patienten und seine Umgebung. Oft genug ist es besser, dem unheilbaren Leiden seinen natürlichen Verlauf zu lassen und sich darauf zu beschränken, die Beschwerden der Unglücklichen möglichst zu lindern. Diese Ueberlegung sollte angestellt werden, bevor man sich auf methodisches Sondieren der Verengerung einläßt. Hätte man es in der Hand, die Striktur durch Sondeneinführung nach Belieben offen zu halten, so wäre ja nichts zu überlegen. Häufig jedoch wird gerade die Sondierung zum neuen Reiz, nach welchem die Geschwulst noch schneller wächst. Oft genug auch wird Ulzeration, Blutung, ja Perforation durch die Sonde gesetzt. Jedenfalls soll man nicht schematisch, sondern immer nur nach vorheriger sorgfältiger Indikationsstellung sondieren. Diese ist eigentlich nur in der vollkommenen Unmöglichkeit, auch flüssige Speisen zu schlucken, gegeben. So lange die Patienten Flüssigkeiten schlucken können, kann man sie mit Milch, Eiern (verrührt), Suppen, dünnem Brei, Bouillon, Fleischsaft, Zuckerlösung, Honig zur Genüge ernähren. Alle möglichen Nährpräparate, die flüssigen Speisen beigemischt werden können, dürfen in dieser Situation Verwendung finden; wenn auch ihr faktischer Nutzen meist illusorisch ist, so übt ihre Verordnung doch einen gewissen nützlichen psychischen Einfluß auf den Patienten aus. Auf jeden Fall warne man die Kranken vor den Versuchen, feste Nahrung zu nehmen; denn gar zu leicht bleibt ein Bissen in der verengten Stelle stecken, dessen Entfernung durch die Sonde Schwierigkeiten und schlimme Zustände herbeiführen kann.

Erleichtert wird das Schlucken durch die Anwendung der Narkotika, die in der Behandlung des Krebsleidens überhaupt die wichtigste Rolle spielen. Das Morphium dient in diesem Falle nicht nur der Schmerzstillung und der Herabsetzung der Urteilsfähigkeit des Patienten, sondern

es erfüllt noch den besonderen Zweck, den Muskelkrampf des Oesophagus oberhalb der Striktur zu verringern. Nach einer Injektion von 0,01 Morph. hydrochl. wird nicht selten Schlucken ermöglicht oder erleichtert, wenn es vorher ganz unmöglich erschien. Demselben Zweck dient übrigens das Schlucken von Eisstückchen, eventuell auch die Verordnung von Belladonna in Suppositorien (R. No. 18).

Zu überlegen ist ferner, ob man im Einzelfalle einen Versuch mit der Einlegung von Dauerkanülen machen soll. Dies sind Hohlröhren von Hartgummi von etwa 1 cm Durchmesser und 6 cm Länge, welche man auf der Spitze von besonderen Mandrins, zur Not auch ganz gut auf gewöhnlichen Bougies, in die Striktur einführt und liegen läßt, um diese wegsam zu erhalten. Von der Dauerkanüle führen Seidenfäden durch den Mund nach außen und werden gewöhnlich am Ohr befestigt. Der positive Nutzen dieser Dauerkanülen ist sicherlich nur gering; eine Verlängerung des Lebens ist dadurch nicht zu erzielen, denn das Wachstum der Geschwulst nach anderen Richtungen wird nicht aufgehalten; oft genug wird auch die Dauerkanüle durchwachsen oder aus der Stenose herausgedrängt. Aber der psychische Eindruck auf die Patienten ist oft ein gewaltiger; sie sehen darin ein anscheinend wirksames Mittel und sind oft wochenlang in hoffnungsvoller Stimmung. Schon deswegen sollte geeignetenfalls ihre Anwendung versucht werden.

Das Wesentlichste in der Therapie muß die psychische Behandlung leisten, welche durch die immer reichlichere Anwendung von Morphium unterstützt wird. Ueber die absolute Hoffnungslosigkeit seines Zustandes muß der Patient hinweggetäuscht werden. Durch immer neue Anwendungen medikamentöser, diätetischer und hydrotherapeutischer Maßnahmen, endlich durch Nährklystiere muß ihm das Bewußtsein der ärztlichen Fürsorge stets wach gehalten werden, bis er durch steigende Dosen Morphium in einen schmerzfreien und schließlich dauernd unklaren Zustand gerät. Die letzten Daseinswochen des unglücklichen Kranken stellen an die moralische Kraft der Angehörigen die größte Anforderung; es ist meist eine Wohltat für dieselben, wenn man sie vom Krankenbett mit seinem trostlosen Eindruck möglichst fernhält.

b) Narbige Striktur des Oesophagus

ist die Folge der korrosiven Oesophagitis, über welche oben ausführlich gehandelt ist. Zwischen Verätzung und ausgesprochener Narbenbildung vergehen gewöhnlich nur kurze Zeiträume von etwa 14 Tagen bis zu sechs Monaten. Es kann aber auch geschehen, daß aus geringfügigen Verätzungen zirkumskripte Narbenbildungen sich außerordentlich langsam, im Verlaufe von 6—10 Jahren, entwickeln. Seltenerweise kann die Narbenstriktur Folge eines zirkumskripten Entzündungsprozesses sein, welcher durch Traumen (verschluckte Fremdkörper) verursacht ist, oder auch einer periösophagitischen Eiterung, welche von Entzündung der Lymphdrüsen ihren Ausgang genommen hat.

Symptome. Die Zeichen der narbigen Striktur bestehen in der Erschwerung des Schluckens (Dysphagie). Handelt es sich um tiefsitzende Strikturen, so pflegen die Erscheinungen der sekundären Ektasie nicht auszubileben, während bei hochsitzenden, gewöhnlich weit nach unten sich ausdehnenden Verengerungen eben nur die allmählich zunehmende Erschwerung

des Hinabschluckens der Nahrung sich geltend macht. Jede Narbenstriktur führt zu langsam vorschreitender Abmagerung.

Die **Diagnose** wird in den meisten Fällen ohne weiteres aus den Angaben der Patienten gestellt. Es bleiben aber Fälle übrig, in denen die Natur der Verengerung nicht leicht erkannt werden kann, und die Unterscheidung von karzinomatösen Strikturen sehr große Schwierigkeiten macht. Das sind die Fälle, in denen die Patienten von vorausgegangenen Verätzungen nichts angeben können und auch weder von verschluckten Fremdkörpern, noch von einer früheren Oesophagusentzündung etwas wissen. Sie geben dann wohl manchmal an, vor Jahren eine fieberhafte Krankheit unbekannter Art durchgemacht zu haben, doch läßt sich mit solchen wenig präzisen Angaben gewöhnlich nichts anfangen. Ist man in der Lage zu ösophagoskopieren, so kann man nach einiger Zeit aus dem Fehlen jeder Geschwulstbildung, sowie jeder Ulzeration die Diagnose sichern. Sonst kommt man derselben immer näher, wenn es gelingt, die Striktur durch Sondierung wegsam zu machen und die Patienten trotz längeren Krankheitsverlaufs bei leidlichem Kräftezustand und genügender Leistungsfähigkeit zu erhalten.

Therapie. Bei der Behandlung der Narbenstriktur spielt die Sondierung eine unentbehrliche und entscheidende Rolle. Zuerst ist es nötig, überhaupt einmal durch die verengte Stelle hindurch zu kommen. Oft gelingt dies mit einer gut beölten Sonde. Hat man Schwierigkeiten, so tut man gut, vorher Morphium zu geben und etwas Provenceröl schlucken zu lassen; danach wiederholt man den Versuch der Einführung. Schließlich hat man wohl stets Erfolg. Die eingeführte Sonde läßt man $^1/_4$ Stunde liegen und erneuert die Bougierung am übernächsten Tage mit einer etwas stärkeren Sonde. Durch so fortschreitende Dehnung werden oft ausgezeichnete Resultate erzielt. Doch darf die Behandlung eigentlich (ähnlich wie bei Mastdarmstrikturen) niemals aufgegeben werden. — Die Einführung von Quellsonden möchte ich widerraten. Sie ist gewöhnlich schmerzhaft und sehr belästigend, und ich habe nicht den Eindruck gewonnen, daß man mit diesen weiter kommt als mit einfachen Sonden.

Von großer Wichtigkeit ist, daß die Behandlung der narbigen Striktur in einem nicht zu späten Stadium begonnen wird, d. h. ehe noch das Narbengewebe allzu große Straffheit erreicht hat. Ist man selbst Zeuge der Verätzung gewesen, so beginne man vorsichtige Sondierung, noch ehe Stenosenbeschwerden geklagt werden, etwa 14 Tage nach der Verätzung.

Für die Behandlung der Narbenstriktur können die Dauerkanülen, die bei dem Karzinom wenig am Platze sind, wohl empfohlen werden. Namentlich bei lang ausgedehnten Strikturen ist es sehr zweckmäßig, dieselben Tage lang liegen zu lassen. Es ist aber nicht notwendig, dazu besondere Instrumente anzuwenden, wie sie in den Katalogen von Instrumentenhändlern abgebildet sind, sondern es genügt, aus einer ziemlich steifen Oesophagussonde ein Stück von der Länge der Striktur auszuschneiden und es nun (auf ein entsprechendes Bougie gestülpt) vorsichtig in die Striktur einzuführen. Am oberen Ende der Dauersonde hat man Seidenfäden befestigt, die zum Munde herausgeführt und am Ohr befestigt werden. An diesen wird die Hohlsonde nach einigen Tagen herausgezogen. Namentlich im Anfang der Behandlung, wo die Ernährung Schwierigkeiten macht, kann sie durch Einlegen von Dauerkanülen wesentlich erleichtert werden.

Zur Erleichterung der Sondenbehandlung darf ein Arzneimittel angewandt werden, welches sich in der äußeren Medizin vielfach als narbenlösend bewährt hat: das Thiosinamin. Wie wir uns die Wirkung desselben vorzustellen haben, ist bei der Pylorusstriktur näher erörtert. Die Anwendung geschieht als subkutane Einspritzung von 1 ccm einer 10%igen Lösung (R. No. 19); gewöhnlich macht man 10 Einspritzungen in je 2- bis 3tägigen Intervallen.

In den seltenen Fällen vollkommen undurchgängiger Striktur bleibt nur chirurgisches Vorgehen möglich. Es muß eine Magenfistel angelegt werden, durch welche der Patient ernährt wird. Vom Magen aus wird dann der Versuch gemacht, die Striktur zu sondieren und allmählich zu dilatieren (retrograde Dilatation). In einer Reihe von Fällen ist dieser Versuch gelungen; die Striktur konnte schließlich auch von oben passiert werden, so daß es möglich wurde, die Magenfistel zu schließen und die Patienten auf natürlichem Wege weiter zu ernähren.

Die **syphilitische Striktur** rechnet zu den allergrößten Seltenheiten. Ihre Symptome sind die der umschriebenen Narbenbildung mit sekundärer Ektasie.

Die **Behandlung** geschieht einesteils durch Sondieren, anderenteils durch gleichzeitige Darreichung von Quecksilber und Jod, wodurch in den wenigen bekannt gewordenen Fällen eine außerordentliche Ermäßigung der Beschwerden gelungen ist. Die zeitweilige Sondenbehandlung ist dabei immer wieder nötig.

c) Verschluß des Oesophagus durch verschluckte Fremdkörper.

Als verschluckte Fremdkörper, welche den Oesophagus verschließen können, kommen übermäßig große, im Munde nicht zerkleinerte und hastig heruntergeschluckte Bissen Fleisch, Brot und dergl. in Betracht, häufiger Knochen oder Gräten, oder es handelt sich um versehentlich, meist von spielenden Kindern heruntergeschluckte Gegenstände: Münzen, Steine oder Bruchstücke vom Spielzeug. Erwachsenen geraten nicht selten locker befestigte Gebisse in die Speiseröhre. In allen diesen Fällen tritt meist plötzlich lebhafter Schmerz und Angstgefühl ein. Große Bissen, die im Anfangsteil des Oesophagus stecken bleiben, haben in einzelnen Fällen durch Verlegung des Kehlkopfeingangs plötzlichen Tod an Erstickung herbeigeführt; die meisten Fremdkörper jedoch, die in den Oesophagus gelangen und dort meist an einer der oben bezeichneten physiologischen Engen stecken bleiben, werden entweder durch Würgen wieder nach Außen gebracht oder gleiten allmählich in den Magen. Oft haben auch Fremdkörper Stunden lang im Oesophagus gesteckt, ohne Beschwerden zu machen, und man wurde erst durch die Erschwerung des späteren Schluckens auf sie aufmerksam. Bei der Verschließung der Speiseröhre durch einfache Bissen ist immer zu fragen, ob es sich nicht schon um bestehende Striktur gehandelt hat. — Gelingt es nicht, den eingekeilten Fremdkörper zu entfernen, so veranlaßt er schließlich Entzündung, Eiterung oder Drucknekrose der Oesophaguswand und seiner Umgebung und führt so zu langwierigen und lebensgefährlichen Krankheitsprozessen.

Bei der **Diagnose** der Fremdkörperverschließung darf man sich nicht ohne weiteres auf die Angabe der Patienten verlassen, daß ein Fremdkörper im Oesophagus sitzt, weil hier nicht selten hypochondrische

Vorstellungen und lebhafte Phantasie zu Täuschungen führen. Die Diagnose wird gewöhnlich durch vorsichtige Sondierung gestellt, doch ist auch deren Resultat nicht immer ausschlaggebend, weil die Sonde unter Umständen an dem Fremdkörper, z. B. dem Ausschnitt eines Gebisses, ohne Widerstand vorübergleitet. In Zweifelsfällen entscheidet die Oesophagoskopie oder Röntgendurchleuchtung.

Die **Behandlung** muß natürlich unter allen Umständen den Fremdkörper aus der Speiseröhre entfernen, sei es, daß er nach oben oder nach unten gebracht wird. Sitzt der Fremdkörper hoch oben, so kann man ihn manchmal mit einer langen Kornzange oder gebogenen Schlundzange direkt fassen, eventuell nach Kokainisierung des Schlundes, und nach vorsichtiger Lockerung extrahieren. Dies ist der einfachste und glücklichste Fall. Sitzt der Fremdkörper tiefer, so macht man gleich bei der ersten Sondierung, welche den Fremdkörper ertastet, den Versuch, ihn durch vorsichtige Abwärtsbewegung herabzustoßen. Es ist nun freilich ein Glücksfall, wenn dies gelingt. Uebrigens ist die Angabe des Patienten, „er fühle den Fremdkörper noch an der alten Stelle“, nicht maßgebend, da das Fremdkörpergefühl noch Stunden oder Tage lang nach dem Herabstoßen andauern kann, besonders wenn dabei eine kleine Schleimhautverletzung des Oesophagus stattgefunden hat. Wenn die Sonde nun frei den Oesophagus passiert, so läßt man reichlich dicke, breiige Nahrungsmittel genießen, die den Fremdkörper bei der weiteren Passage durch den Darmkanal „einhüllen“, damit keine Verletzungen der Darmschleimhaut stattfinden; man reicht also Kartoffelbrei, dick eingekochten Reis, Bohnen- oder Erbsenpurée, auch gut gekautes Brot. Die dann folgenden Stuhlgänge werden genau inspiziert; man findet meist nach ca. 2 Tagen den Fremdkörper in denselben. — Gelingt die Herabstoßung nicht auf leichte Weise, so forciere man diese Versuche nicht, da man leicht eine wesentliche Verletzung der Speiseröhre setzen kann. Man versuche die Extraktion vielmehr mit dem sogenannten Münzen- oder Grätenfänger, den jeder Arzt in seinem Instrumentarium haben muß. Hierbei kommt alles darauf an, ob es durch vorsichtig wischende Bewegung gelingt, den Fremdkörper zu fassen. Man soll auch diese Versuche wegen der Gefahr der Verletzung und eventuell noch festeren Einkeilung des Fremdkörpers nicht allzu lange fortsetzen. — Ist man auf keine der geschilderten Weisen zum Ziele gekommen, so tut man am besten, den Patienten einem im Oesophagoskopieren geübten Spezialisten zu überweisen. Gelingt es dann, den Patienten zu ösophagoskopieren, so kann man unter Leitung des Oesophagoskops mit eigens konstruierten Zangen den Fremdkörper fassen und herausziehen. Aber oft genug zeigt das Oesophagoskop, daß der Fremdkörper so fest eingekeilt ist, daß ein Herausziehen oder Hinabstoßen nur unter schwerer Verletzung möglich ist. Dann bleibt nur übrig, den Patienten dem Chirurgen zuzuführen, der bei hoch sitzendem Fremdkörper die Oesophagotomie, bei tief sitzendem die Gastrotomie ausführen muß.

d) Oesophaguskrampf, Oesophagismus, Dysphagia spastica.

Bei vollkommen normalen anatomischen Verhältnissen der Speiseröhre kann durch pathologische Erregungen der Oesophagusmuskulatur, welche vom Schluckzentrum ausgehen, an den verschiedensten Stellen der Schluckbahn eine Verengerung derselben stattfinden, welche in wechselnder Weise

Minuten oder Stunden lang andauern und das Schlucken zur Unmöglichkeit machen kann. Solcher Oesophaguskrampf findet sich nur bei neuropathisch belasteten Individuen, manchmal als Teilerscheinung notorischer Hysterie oder schwerer Neurasthenie, doch auch bei Epileptischen, bezw. als Symptom des Tetanus; ferner als Reflexerscheinung bei lokalen Affektionen verschiedener Art, z. B. Larynxgeschwür, Magenerweiterung, Affektionen des weiblichen Genitalapparats.

Das Symptom des Oesophagospasmus ist die Unmöglichkeit, den Bissen über eine bestimmte Stelle der Speiseröhre hinwegzubringen, wobei gewöhnlich über starkes Schmerz- und Angstgefühl geklagt und der Bissen wieder herausgewürgt wird. Im übrigen ist charakteristisch, daß die Schluckbeschwerden sehr wechselnd sind, so zwar, daß manchmal überhaupt nichts geschluckt werden kann, manchmal Festes besser herabgeht, als Flüssiges, andererseits Zeichen heftigsten Leidens mit solchen vollkommen normaler Schluckfähigkeit abwechseln. Im allgemeinen bleibt der Ernährungszustand auch bei längerem Leiden meist ungestört, oder auf Perioden der Abmagerung folgt schnelle Erholung. Die Klagen der Patienten sind demonstrativer Art, und ihr Wesen entspricht oft dem der Hysterie.

Die **Diagnose** wird mit genügender Sicherheit durch die Sondierung gestellt, nachdem schon vorher die Art der Klagen den Verdacht auf die nervöse Natur des Leidens gelenkt hat. Es stößt nämlich die Sonde auf ein Hindernis, von dem sie manchmal förmlich umgriffen wird, so daß sie sekundenlang weder vorwärts noch rückwärts zu bewegen ist. Wartet man aber einige Augenblicke ruhig ab, so gleitet nun die Sonde in den Magen herab, wobei sie manchmal noch ein zweites ähnliches Hindernis zu passieren hat. In anderen Fällen stößt die Sonde auf einen Widerstand, nicht anders als bei organischen Strikturen, und es gelingt auch bei mäßiger Kraftanwendung nicht, denselben zu überwinden. Wenn man aber die Patienten durch Zuspruch oder eventuell durch eine kleine Morphiuminjektion beruhigt, gelingt eine halbe Stunde später die Sondierung anstandslos. Handelt es sich um ein länger bestehendes Leiden, so findet sich nicht selten oberhalb der spastischen Stelle eine Erweiterung, die ihrerseits durch eine nervöse Erschlaffung der Muskulatur verursacht sein kann (vergl. S. 62).

Der Verlauf des Leidens ist oft ein sehr langwieriger. Manchmal tritt nach Jahre langem Leiden vollkommene Heilung ein; oft genug sind die Erscheinungen äußerst wechselnd, so daß auf langes Freisein häufige Rezidive folgen.

Bei der **Behandlung** wird zuerst die Beseitigung eventueller anderweitiger lokaler Erkrankungen in Frage kommen. Die Hauptsache ist aber jedenfalls die methodische Einwirkung auf das Seelenleben der Patienten. Der Patient muß durch irgend welche Beeinflussung das sichere Vertrauen der möglichen Heilung erhalten. Dies wird durch die Persönlichkeit und den Zuspruch des Arztes, manchmal durch Strenge, manchmal durch Güte erreicht und durch manuelle Behandlung, sei es durch Sondierung, sei es durch Magenspülung, sei es durch Hydrotherapie, vor allem aber durch Elektrizität unterstützt. Von allgemeinen und lokalen Anästheticis nimmt man besser Abstand; man kommt in den meisten Fällen mit einfacheren Mitteln zum Ziel, wenn man sie nur in eindringlicher Weise anzuwenden weiß.

4. Neurosen der Speiseröhre.

Von den höchst seltenen Neurosen des Oesophagus sind die motorischen Neurosen, sofern sie zu Verengerung (Oesophagospasmus) oder Erschlaffung (primäre Ektasie) führen, bereits abgehandelt. Es erübrigt nur ein kurzes Wort über die sensible Neurose der Hyperästhesie, bezw. Parästhesie, welche in abnormen Sensationen im oberen Teil der Speiseröhre besteht. Manche neurasthenische, öfter noch ausgesprochen hysterische Patienten klagen über das Gefühl der Zusammenschnürung im Halse oder unter dem Brustbein, welches sie am Schlucken verhindere. Dasselbe geht oft mit Angstempfindungen einher, sodaß die Patienten sich vor dem Essen fürchten und bei der dadurch bedingten mangelhaften Nahrungsaufnahme wirklich abmagern. Dabei passieren eingeführte Sonden ohne weiteres, und meist gelingt es auch, die Patienten zum Schlucken zu bringen, wenn sie einmal von der Durchgängigkeit überzeugt sind. Wenn die Patienten direkt über das Gefühl klagen, als stecke eine Kugel im Halse, so spricht man von Globus hystericus. Von den wirklichen krampfhaften Zusammenziehungen der Pharynxmuskulatur, in welchen die Sonden stecken bleiben, sind diese Parästhesien zu trennen.

Die Behandlung geschieht nach den Grundsätzen, welche für die Therapie der Neurasthenie und Hysterie maßgebend sind. Von den gelegentlich anzuwendenden Medikamenten sind die Bromsalze (R. No. 20) zeitweise nützlich. Im allgemeinen empfiehlt es sich, von einer Lokalbehandlung abzusehen, um die Aufmerksamkeit der Patienten von dem reizbaren Organ abzulenken; aber manchmal kann der überraschende Eindruck einer energischen Sondierung ausgezeichnet wirken.

II. Die Krankheiten des Magens.

In der ärztlichen Praxis kommt den Krankheiten des Magens vor denen vieler anderer Organe eine besondere Bedeutung zu. Der Grund liegt zum Teil darin, daß schon kleine Störungen, welche bei anderen Organen kaum zum Bewußtsein kommen, beim Magen bereits das subjektive Wohlbefinden erheblich zu beeinträchtigen und die Freude am Leben zu trüben geeignet sind. Andererseits stellen die Magenkrankheiten wohl das größte Kontingent zu den Beschwerden, um derentwillen überhaupt ärztliche Hilfe erfordert wird, sodaß die alltägliche Praxis des Arztes geradezu von ihnen beherrscht wird. Wir dürfen auch nicht verkennen, daß die Krankheiten des Magens in neuerer Zeit häufiger geworden sind. Sie haben zwar zu jeder Zeit eine große Rolle gespielt, da Schädigungen des Magens mit den Lebens-

gewohnheiten des Menschen eng verknüpft sind. Aber der große Prozentsatz der nervösen Magenerkrankungen ist doch erst in der neueren Zeit hervorgetreten, welche durch die gewaltige Abnutzung des Nervensystems dessen Krankheiten vervielfältigt hat. Zu diesen Gründen, welche dem Lernenden das sorgfältige Studium der Magenkrankheiten zur Pflicht machen, gesellt sich, anziehend und innern Lohn verheißend zugleich, die Tatsache, daß ein unverkennbarer Fortschritt auf diesem Gebiete ihm reiche Freude an der Erkenntnis und viele Genugtuung in der praktischen Tätigkeit verspricht. Auf keinem andern Gebiete wohl sind wir in der Lage, unsern Heilplan der genau präzisierten Diagnose so anzupassen wie bei den Magenkrankheiten. Dieser Fortschritt beruht einesteils in der Anwendung des Magenschlauches, den Adolf Kußmaul in die Therapie der Magenkrankheiten eingeführt hat (1866), und durch welchen bis dahin unheilbare Krankheiten des Magens zu heilbaren geworden sind; andererseits auf der Verwertung der Magenausspülung zu Zwecken der Diagnostik (1872), welche wir Leube verdanken. Zugleich gestattet der Fortschritt der physiologischen Chemie einen besseren Einblick in die pathologischen Umsetzungen der Nahrungsmittel, welche viele Zeichen der Magenkrankheiten verursachen; durch die Verwertung der besseren chemischen Erkenntnis hat die Diätetik wertvolle Mittel für die Behandlung der Verdauungsstörungen gewonnen. Zuletzt aber haben die Fortschritte der Chirurgie die Möglichkeit gewährt, einige Magenkrankheiten operativer Behandlung zugänglich zu machen, welche in früheren Zeiten ein noli me tangere für unsere Kunst waren.

Alle diese Gründe haben die Lehre von den Magenkrankheiten in den letzten Jahrzehnten zu einem bevorzugten Felde der klinischen Forschung gemacht. Ihre Früchte kommen täglich dem ausübenden Arzte zugute, welchem die Kenntnis dieser Errungenschaften möglichst vertraut sein sollte.

Anatomische Vorbemerkungen. Der Magen hat in leerem Zustande eine durchaus andere Gestalt als im gefüllten oder aufgeblähten. Ist er leer, so können wir an ihm zwei ebene Flächen, eine vordere und eine hintere, unterscheiden. Dieselben stoßen in einem nach rechts und oben konkaven, kürzeren, und einem nach links und unten konvexen, längeren Rand zusammen, der Curvatura minor und major. Bläht man den Magen auf, so hat er eine etwa birnenförmige Gestalt. Wir unterscheiden dann an ihm den am weitesten nach links gelegenen, blindsackartigen Teil, den Fundus, der ohne Grenze in den eigentlichen Körper des Magens übergeht; der Körper des Magens nimmt von links nach rechts allmählich an Umfang ab und setzt sich — was zuweilen auch äußerlich durch eine seichte Einschnürung kenntlich ist — in die sog. Pars pylorica (auch Antrum pyloricum genannt) fort, an deren rechtem Ende der Pylorus den Magen abschließt. Dieser ist ebenso wie der Magenmund, Kardia, mit einer besonderen Ringmuskulatur versehen, welche während des Lebens nach Art der übrigen Sphinkteren durch einen leichten Muskeltonus verschlossen ist und sich auf den physiologischen Reiz der Nahrungsaufnahme und -abgabe eröffnet.

Da der Magen im wesentlichen nur an der Kardia fixiert ist, und zwar teils durch das kurze abdominale Stück des Oesophagus, teils durch das Lig. phrenico-gastricum des Peritoneums, so tritt bei Anfüllung des Magens eine Lageveränderung desselben ein: neben der — selbstverständlichen —

Vergrößerung nach links, vorn und unten erfolgt eine Drehung um eine Axe, die etwa der Curvatura minor entspricht, derart, daß die vordere Fläche (des leeren Magens) zur oberen, die hintere zur unteren wird, die Curvatura minor nunmehr nach hinten, die Curvatura major nach vorne gerichtet ist; auch der Pylorus rückt hierbei noch weiter nach rechts hinüber.

Die Lage des Magens im Bauche ist eine derartige, daß die Kuppe seines Fundus bei angefülltem Magen die linke Zwerchfellhöhlung ausfüllt. So gehört der Magen zum größten Teil (mit etwa $^5/_6$) der linken Körperhälfte an, und zwar dem linken Hypochondrium und dem Epigastrium; nur $^1/_6$ liegt in der rechten Körperhälfte. Die Kardia liegt unter dem linken Leberlappen versteckt in einer Frontalebene, welche den Brustkorb etwa halbiert, 1—2 Querfinger oberhalb der Spitze des Proc. xiphoides, 2—3 cm nach links von derselben. Der Pylorus befindet sich in der Höhe des I. Lendenwirbels in einer Frontalebene, welche nur 1—2 cm vor dem Wirbelkörper liegt, und in einer Sagittalebene, welche mitten zwischen rechter Sternal- und Parasternallinie verläuft. Schmerzen, die von der Kardia ausgehen, werden gewöhnlich unter dem Proc. xiphoides, solche, die vom Pylorus ausgehen, im Rücken neben der Wirbelsäule gefühlt. Es ist selbstverständlich, daß es einer gewaltigen Vergrößerung und Verzerrung des Magens bedarf, ehe man den Pylorus durch die Bauchdecken palpieren kann.

Die topographische Beziehung des Magens zu den übrigen Organen der Bauchhöhle ist folgende. Die hintere Fläche stößt mit dem Fundusteil an Milz, linke Niere und Nebenniere und bedeckt mit dem dem Magenkörper angehörenden Stück Zwerchfell und Pankreas. Die Curvatura minor und der angrenzende Teil der Vorderfläche sind vom linken Leberlappen bedeckt; der Pylorus grenzt dicht an die Gallenblase. Parallel mit der Curvatura major und mehr oder minder von ihr entfernt verläuft das Colon transversum. Der nicht von Leber bedeckte Teil der Vorderfläche grenzt an die vordere Bauchwand und den vorderen Teil des Zwerchfells.

Von den 4 Schichten der Magenwand (Mucosa, Submucosa, Muscularis, Serosa) betrachten wir kurz die funktionell wesentliche Schleimhaut- und Muskelschicht. Die Oberfläche der Mucosa ist von einem einschichtigen Zylinderepithel überzogen. Die eigentliche Drüsenschicht besteht aus tubulösen Drüsen, welche mit einer trichterförmigen Oeffnung (Magengrube) an der Schleimhautoberfläche münden und das spezifische Sekret austreten lassen. Man unterscheidet die Drüsen des Fundus und die des Antrum pyloricum; die ersteren sind im wesentlichen Salzsäurebildner, während die letzteren vorwiegend Pepsin absondern. Histologisch kennzeichnen sich die Pylorusdrüsen durch die tiefere Magengrube, die kürzeren Schläuche und den Reichtum an sog. Hauptzellen, welche hell, feinkörnig und von zylindrischer Gestalt sind; die Fundusdrüsen weisen kurze Magengruben, längere Schläuche und reichlich Belegzellen auf, welch' letztere dunkler, grobkörnig und rundlich sind. Neben diesen spezifischen Drüsen enthält die Schleimhaut noch kleinere Schleimdrüsen, wie sie allen Schleimhäuten eigentümlich sind. — Die Muskelhaut zeigt an der Pars pylorica ein verhältnismäßig einfaches Gefüge; sie besteht hier aus einer ziemlich starken inneren Ringfaser- und schwächeren äußeren Längsfaserschicht. Bei weitem komplizierter sind die Muskelzüge am übrigen Magen angeordnet. Die Längsmuskulatur des Oesophagus strahlt von der Kardia nach allen Richtungen aus, also über die kleine Kurvatur und die vordere und hintere Fläche des Magens bis

zur großen Kurvatur. Unter dieser Schicht befindet sich die der Ringmukulatur des Oesophagus entsprechende; ein Teil dieser Fasern zieht rechts von der Kardia in schrägen Linien von rechts oben nach links unten über die Curvatura minor hin; der andere Teil liegt links von der Kardia und zieht in umgekehrt schräger Richtung, also die ersten Fasern kreuzend, über den Fundus hin.

Die Blutversorgung des Magens entstammt der A. coeliaca; die Magenarterien kommunizieren zum Teil mit den Leber- und Milzgefäßen. Das ganze venöse Blut fließt in die Pfortader ab, teils direkt, teils durch die Milz- und Mesenterialvenen.

Das dichte Nervengeflecht des Magens wird von den Verästelungen des Vagus und des Sympathicus gebildet. Der Sympathicus liefert 2 verschiedene Gruppen von Geflechten, welche zwischen den Schichten der Muskelhaut und in der Submucosa gelegen sind.

Physiologische Vorbemerkungen. Der Magen nimmt die im Munde zerkleinerte Nahrung auf, rührt Festes und Flüssiges innig durcheinander und überführt den Speisebrei in kleinen Portionen in den Darm zur weiteren Verarbeitung. Er sondert einen Saft ab, durch welchen gewisse Anteile der Nahrung chemisch verändert und für die Darmverdauung vorbereitet werden. Es kommen also zwei Funktionen des Magens in Betracht, welche miteinander in innigem Zusammenhang stehen.

a) Die motorische Funktion. Fortdauernd gehen peristaltische Bewegungen durch die Muskulatur des Magenfundus und Magenkörpers, welche den Speisebrei durcheinanderrühren und in allen seinen Teilen in innigen Kontakt mit dem Magensaft bringen. Dadurch werden die flüssigen Teile des Breies an die Oberfläche gebracht und kommen in das Antrum pyloricum, von wo sie durch rhythmische Eröffnung des Pylorus in das Duodenum gelangen. Bereits $^1/_4$ Stunde nach Füllung des Magens öffnet sich der Pylorus und läßt eine kleine Menge des flüssigen Inhalts in den Darm übergehen. Dies wiederholt sich in Zwischenräumen von 10 bis 20 Minuten.

b) Die sekretorische Funktion. Der Magen sondert einen klaren Saft ab, welcher 0,18—0,22 $^0/_0$ Salzsäure und verschiedene Fermente (Pepsin, Lab, Steapsin) enthält. Durch den Magensaft werden die nativen Eiweißkörper zum Teil in lösliche und leicht resorbierbare Modifikationen umgewandelt (Albumosen, Peptone, auch Aminosäuren), Milch zur Gerinnung gebracht und ein geringer Teil der Fette in Fettsäure und Glyzerin gespalten. Die Salzsäure hat zugleich eine antiseptische Wirkung, indem sie die Vermehrung der in den Magen gelangten Bakterien mindert. Die Absonderung des Magensaftes beginnt unmittelbar nach der Speiseaufnahme und erreicht etwa 3 Stunden später — nach reichlicher gemischter Mahlzeit — ihre Höhe. Die Saftabsonderung stellt eine Reflexaktion dar, welche sowohl durch den Kauakt als auch das Hineingelangen der Speisen in den Magen, aber auch durch rein zentrale Vorgänge, das leidenschaftliche Verlangen nach Speise, ausgelöst wird. Jedenfalls beruht die Saftabsonderung auf einem sehr komplizierten Vorgang feiner Regulationen, indem z. B. das Kauen von Fleisch eine stärkere Absonderung hervorbringt als das Kauen von Brod.

Zu diesen beiden Hauptfunktionen tritt noch die resorptorische, indem der Magen aus wässrigen Lösungen etwa 10 $^0/_0$ der gelösten Substanz auf-

zusaugen vermag. Es tritt aber die Resorption von seiten des Magens so sehr gegenüber der von seiten des Darms zurück, daß sie für die Ernährung nur wenig in Betracht kommt. Es ist namentlich hervorzuheben, daß der Magen fast gar kein Wasser aufsaugt, sondern im Gegenteil konzentrierte Lösungen durch Wasserabsonderung verdünnt.

Dagegen sind die sekretorische und motorische Funktion, welche für das physiologische Experiment und die theoretische Betrachtung von einander geschieden werden, für die ärztliche Betrachtung nicht von einander zu trennen: dieselben Reize, welche die Absonderung anregen, veranlassen auch die Bewegung und Eröffnung des Magens; auch die motorische Tätigkeit ist von nervösen Erregungen und zum Teil von psychischen Vorgängen abhängig.

Allgemeine Diagnostik.

Die Normalität der Magenverdauung, welche den rechtzeitigen Eintritt des Speisebreies in den Darm gewährleistet, ohne daß das Individuum davon Empfindungen hat, wird durch das regelmäßige Zusammenspiel von Sekretion und motorischer Funktion bedingt. Und so kommt es auch unter allen pathologischen Verhältnissen fast immer zu Störungen beider Funktionen, indem entweder beide durch denselben Reiz in gleicher Weise beeinträchtigt werden, oder aber aus der Störung der einen Funktion die der andern hervorgeht. Es führt die primäre Herabsetzung der Saftsekretion dadurch zur motorischen Schwäche, daß durch die Verminderung der Salzsäure einer der physiologischen Reize wegfällt; ferner führt das Fehlen der Salzsäure zur Vermehrung des Bakterienwachstums und dadurch zur Gärung und Fäulnis; die chemischen Produkte derselben sind zum Teil gasförmig, dehnen die Muskulatur und setzen also ihre Bewegungen herab. Andererseits bewirkt die primäre motorische Insuffizienz sekundäre Sekretionsstörungen, indem der längere Aufenthalt der Speisen durch den Reiz der Zersetzungsprodukte eine katarrhalische Veränderung der Schleimhaut hervorruft, welche die Sekretion von spezifischem Magensaft vermindert.

Mit den Zeichen der gestörten Sekretion und Motilität und den daraus entspringenden Beschwerden haben wir es hauptsächlich bei den Magenkrankheiten zu tun. Da es nun eine der wesentlichsten Aufgaben des Arztes ist, Beschwerden zu beseitigen, so ist es bei den Krankheiten des Magens seine erste Pflicht, die Ursache der Beschwerden, d. i. die Art der Funktionsstörung, genau zu ermitteln. Es ist andererseits klar, daß die funktionelle Diagnose nicht das Endziel darstellt, denn eine endgiltige Behebung der Funktionsstörung ist nur mit der Beseitigung der anatomischen Ursache gegeben. Die Diagnose der Magenkrankheiten muß also in letzter Linie eine anatomische sein, und die notwendige Feststellung der Funktionsstörung darf nur als eine Vorstufe für die anatomische Diagnose betrachtet werden.

Die Störungen der Sekretion und Motilität mit ihren unzertrennlichen Folgen der Gärung und Gasbildung im Magen, der Dehnung der Magenwände, der Reflexwirkung auf das übrige sympathische Nervensystem, sowie der möglichen Aufsaugung nervenreizender Substanzen führen zu einem Symptomkomplex, welcher den meisten Magenkrankheiten gemeinsam ist und gewöhnlich unter dem Namen der gestörten Verdauung (Dyspepsie) zusammengefaßt wird: Druck und Völle in der Magengegend, Aufstoßen,

Uebelkeit, Neigung zu Erbrechen, wirkliches Erbrechen, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Mattigkeit. Diese Symptome lenken die Aufmerksamkeit des Arztes auf den Magen im allgemeinen, ohne über die Art seiner Erkrankung etwas Genaueres zu präjudizieren. Von besonderer Wichtigkeit ist es, daß diese Symptome auch im Verlauf vieler anderer Organkrankheiten vorkommen, z. B. in jedem Stadium der Lungenschwindsucht, bei Herzkranken, bei Nephritis, im Gichtanfall, bei Diabetikern. Man wird also dyspeptische Symptome nur dann auf eine primäre Magenerkrankung beziehen dürfen, wenn kein Grund gefunden wird, andere innere Organe als Ursache der Magenfunktionsstörung anzusehen.

Im folgenden soll die Bedeutung der wesentlichen Zeichen der gestörten Verdauung für Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten auseinandergesetzt werden.

Appetitlosigkeit. Appetit ist das mit Lustgefühl einhergehende Verlangen nach Speise; die schmerzhafte Steigerung desselben wird als Hunger bezeichnet. Mangel an Appetit ist die Klage vieler Magenkranken und soll deswegen an dieser Stelle betrachtet werden, obwohl dies Symptom in Wirklichkeit bei den Krankheiten anderer Organe ebenso bedeutungsvoll ist. Tatsächlich bedeutet der Appetit die Erregung eines sensorischen Gehirnzentrums, welche für gewöhnlich durch sensible Reize vom Verdauungsapparat verursacht wird, aber ebenso unabhängig von denselben durch die zentripetale Reizung der Gesichts-, Geruchs- und Geschmacksnerven ausgelöst werden kann. Der Appetit kann endlich auch von der Großhirnrinde aus durch reine Vorstellungen erregt werden. Daß die Empfindung des Appetits wie das Bewußtwerden anderer Empfindungen vor allem von dem Erregungszustand des Gehirns abhängt, wird durch mannigfaltige alltägliche Erfahrung bewiesen. Außerordentliche Inanspruchnahme des Denkens und Fühlens durch seelische Erregungen, Sorge, Schreck, Ekel, Leidenschaften, sowie körperliche und geistige Uebermüdung lassen den Appetit vollkommen schweigen; ebenso fehlt er häufig in den Erkrankungen, bei welchen Depressionen der Hirntätigkeit vorhanden sind, mögen sie neurasthenischer, hysterischer oder melancholischer Natur sein.

Ueber die Beziehungen des Appetits zum Verdauungsapparat sind folgende Tatsachen zu verzeichnen. Beim gesunden Menschen entsteht einige Stunden nach einer größeren Mahlzeit ein allmählich wachsender Appetit, welcher sich umsomehr zum Hunger steigert, je länger die Nahrungsaufnahme verzögert wird. Mit dem Einnehmen einer neuen Mahlzeit nimmt der Appetit wieder ab und macht bei vollkommener Füllung des Magens dem Sättigungsgefühl Platz. In vielen Magenkrankheiten fehlt der Appetit völlig auch bei leerem Magen, insbesondere bei Katarrhen, Dilatation, Karzinom und manchen Neurosen, während beim Magengeschwür und gewissen Fällen von Erkrankungen der Magennerven die Appetitempfindung vollkommen normal bleibt. In vielen Darmkrankheiten, die den Magen intakt lassen, besteht Appetitlosigkeit; auffallend ist dieselbe besonders in Zuständen einfacher Obstipation. Sie findet sich weiter im Zustande der Blutstauung im Pfortadersystem, insbesondere bei Leberzirrhose. Schließlich wird große Appetitlosigkeit häufig konstatiert bei vielen Organ- und Allgemeinerkrankungen: Tuberkulose, Morbus Brightii, Gicht, fieberhaften Infektionen, Anämien und Kachexien. Im Gegensatz hierzu wird verstärkter Appetit beobachtet nach Muskelarbeit, bei Diabetikern und Rekonvaleszenten,

insbesondere nach fieberhaften Krankheiten. — Die experimentelle Physiologie bietet uns vorläufig nicht genügendes Material, um diese widerspruchsvollen Tatsachen einheitlich zu erklären. Insbesondere ist es nicht möglich, die Appetiterregung aus dem Verhalten der Saftsekretion oder der motorischen Tätigkeit des Magens allein abzuleiten. Zu einer befriedigenden Erklärung gelangen wir, wenn wir uns die Vorstellung bilden, daß der die Appetiterregung auslösende Reiz in den arbeitenden Körperzellen gebildet wird. Solange denselben durch die Zirkulation genügend Nährmaterial zugeführt wird, um ein Gleichgewicht der Umsetzungen zu erhalten, schweigt die Appetitreizung. Dies Gleichgewicht tritt also einige Zeit nach Beginn der Magenverdauung ein und hält so lange an, bis die Darmresorption beendet ist. Es dauert kürzer nach kleinen und länger nach größeren Mahlzeiten. Es hält ebenso lange an, wenn die motorische Tätigkeit des Magens vermindert und dadurch die Zeit der Darmaufsaugung verlängert wird. In den Zuständen toxischer und kachektischer Allgemeinerkrankung muß zum Verständnis der Appetitlosigkeit entweder eine Störung der intrazellulären Umsetzungen oder eine Herabsetzung der Reizempfindlichkeit des Zentralorgans angenommen werden. Eine Alteration des letzteren wird durch gleichzeitige Kopfschmerzen und Benommenheit des Sensoriums bewiesen. Die nachgewiesene Erhöhung der intrazellulären Umsetzungen in der Rekonvaleszenz, sowie nach Muskelarbeit erklärt den gesteigerten Appetit in diesen Situationen. Jede Abweichung von der Gesetzmäßigkeit in diesen Zuständen muß aus der wechselnden Reizbarkeit des Gehirnzentrums erklärt werden.

Aus dieser Betrachtung ergibt sich, daß Appetitlosigkeit ebensosehr ein Zeichen nervöser Ablenkung und Depression, als organischer Erkrankung sein kann, und daß man den Magen für dieselbe erst verantwortlich machen darf, wenn man anderweitige Organerkrankungen ausschließen kann. In Bezug auf die Behandlung von Krankheiten spielt der Appetit insofern eine sehr wichtige Rolle, als sein Vorhandensein die Ernährung sehr erleichtert, indem das Verlangen nach Speisen erwiesenermaßen die Tätigkeit des Magens lebhaft anregt; aber es ist gewiß, daß auch ohne vorheriges Vorhandensein von Appetit die Verdauung normal vor sich gehen kann. Oft genug tritt erst während des Genusses wohlschmeckender Speisen zentrale Appetiterregung ein. Jedenfalls ist es eine wesentliche Sorge des Arztes, dem Patienten den fehlenden Appetit wieder zu verschaffen. Die vorhergehende Betrachtung zeigt, daß dies oft nur gelingen kann durch eine allgemeine Einwirkung auf Fühlen und Denken des Patienten, welche manchmal durch eine vollkommene Aenderung seiner Verhältnisse und Umgebung allein ermöglicht wird. Aber auch da, wo die Appetitlosigkeit durch Organerkrankungen verursacht ist, welche der Therapie langwierige und oft unlösbare Aufgaben stellen, kann durch systematische Einwirkung auf das Nervensystem mittelst der verschiedenen Faktoren der Allgemeinbehandlung (vergl. die Einleitung) ein günstiger Einfluß hervorgebracht werden; auch durch die Einwirkung auf den Geschmack durch wohlschmeckende, wohlriechende und einladend servierte Speisen werden solche Wirkungen erzielt. Eine verhältnismäßig geringe Rolle spielen die Appetit erregenden Arzneimittel, welche durch die Wirkung auf die Magenschleimhaut Appetit hervorbringen sollen. Sofern das Fehlen von Salzsäure an dem Mangel der Appetiterregung Schuld ist, mag die Verabreichung derselben nützlich sein (R. No. 21).

Vor allem sind hier die sogen. Stomachica, Strychnin, Kreosot, Orexin und die Amara, zu nennen (R. No. 22—26). Obwohl man sich von der Anwendung derselben kaum mehr als einen vorübergehenden Effekt versprechen kann, ist man doch in der ärztlichen Praxis meist genötigt, von denselben reichlich Gebrauch zu machen und nötigenfalls eins nach dem andern in Anwendung zu bringen. Aber es muß daran festgehalten werden, daß die beste Hebung des Appetits durch Heilung bestehender Krankheiten oder Beeinflussung des Nervensystems hervorgebracht wird.

Sodbrennen (Pyrosis). Etymologisch bedeutet Sod Salz, Asche; Sodbrennen also ein laugiges, salzartiges Brennen. Man bezeichnet damit ein reizendes Gefühl von Brennen in der Magengrube, welches die Speiseröhre aufsteigend bis zum Schlund, ja sogar im Mund gespürt wird. Meist ist es ein Zeichen vermehrten Säuregehalts im Magen. Dabei kann es sich ebensowohl um vermehrte Absonderung von Salzsäure handeln — sei es aus nervöser Ursache, sei es bei Magengeschwür —, als um starke Gärungen, welche gerade bei Salzsäuremangel auftreten und zur reichlichen Bildung von Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure und anderen hohen Fettsäuren führen (bei chronischem Katarrh, Magenerweiterung und Karzinom). Seltenerweise findet sich Sodbrennen auch ohne Säureüberschuß bei anscheinend gesundem Magen auf der Höhe der Verdauung. Zur Entstehung des Sodbrennens ist jedenfalls eine Erschlaffung der Kardia notwendig, welche einen Teil des Mageninhalts in den unteren Teil der Speiseröhre eintreten läßt. Sodbrennen bei normalem Säuregehalt setzt dann eine abnorme Reizbarkeit oder Empfindlichkeit der Speiseröhrenschleimhaut voraus.

Der sehr lästige Symptomkomplex läßt sich leicht durch Wassertrinken beseitigen, welches die Speiseröhre bespült und den Mageninhalt verdünnt, besser noch durch das Verschlucken von etwa $1/4$—$1/2$ Teelöffel voll Natron bicarbonicum (sog. Bullrichsches Salz) in Substanz oder Lösung, welches die Säure neutralisiert.

Magenschmerzen und Magenkrämpfe. Heftige Schmerzen in der Magengegend werden von den Laien gern als Krämpfe bezeichnet, obgleich es sich um reine Nervenschmerzen ohne Muskelkontraktion handelt. Schmerzhafter Muskelkrampf des Magens kommt überhaupt nicht vor, und der bei Hyperazidität und Ulcus eintretende Spasmus des Pylorus ist schmerzlos.

Diffuse Schmerzen in der Magengegend, besonders nach der Nahrungsaufnahme auftretend, finden sich bei jeder Magenaffektion, sowohl bei Katarrh als auch bei Geschwür, Karzinom und bei rein nervösen Affektionen, sodaß man dieselben für die anatomische Diagnose der Magenkrankheiten nicht verwerten kann. — Von größerer Bedeutung sind die lokalisierten Schmerzen, welche immer wieder an derselben Stelle empfunden werden und welche für die Diagnose eines Geschwürs unter Umständen in Betracht kommen (vergl. das betr. Kapitel). Sehr häufig aber ist es, daß die anscheinenden Magenschmerzen garnichts mit dem Magen zu tun haben, sondern auf Affektionen benachbarter Organe beruhen. Besonders häufig werden Gallensteinkoliken als Magenkrämpfe bezeichnet, und nicht selten klärt erst das Auftreten von Ikterus die Natur der Schmerzen auf. Auch eigentliche Darmkoliken werden fälschlich als Magenkrämpfe angesehen; ferner verursacht chronische, sog. larvierte Perityphlitis manchmal Schmerzen, die für Magenkrämpfe gelten. Besonders aber ist der Hernia epigastrica zu gedenken; darunter versteht man erbsen- bis kirschgroße Stückchen des Netzes, welche

durch eine kleine Lücke in der Bauchmuskulatur, gewöhnlich in der Linea alba, nach außen getreten sind, und welche Jahre lang quälende, oft anfallsweise auftretende Schmerzen verursachen können.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass die Klagen über Magenschmerzen und Magenkrämpfe zu vielfältigen diagnostischen Ueberlegungen Veranlassung geben müssen, die nicht immer zu einer schnellen Diagnose führen. Ein erfolgreiches therapeutisches Vorgehen ist natürlich von der richtigen Diagnose abhängig. Es ist aber nötig, dem Patienten vorläufig Erleichterung zu verschaffen; dieselbe wird meist durch Bettruhe und heiße Umschläge erzielt. Ist der Schmerz sehr heftig, so ist eine einmalige Morphiumeinspritzung erlaubt. Es ist aber selbstverständlich, daß häufige Morphiumeinspritzungen, sowie auch wiederholte innerliche Darreichung narkotischer Mittel keineswegs statthaft sind. Meist ist ja die wirkliche Ursache des Leidens heilbar; der Schmerz ist also als eine Mahnung zu betrachten, die kausalen diätetischen Maßregeln anzuwenden, während die symptomatische Beseitigung des Schmerzes nur ein momentanes Verlegenheitsmittel darstellt.

Erbrechen. Das Erbrechen, ein Symptom vieler Magenkrankheiten, kommt dadurch zustande, das der Pylorus sich krampfhaft schließt, während die Kardia durch Kontraktion der vom Oesophagus herabsteigenden Längsmuskulatur sich eröffnet; diese Muskelbündel finden einen Stützpunkt an dem gleichzeitig sich kontrahierenden Zwerchfell, sowie an der großen Kurvatur; schließlich wird der Mageninhalt durch den Druck der sich krampfhaft kontrahierenden Bauchmuskeln nach oben befördert. Es setzt also das Zustandekommen des Erbrechens das Zusammenspiel zahlreicher Innervationen voraus, welche von einem in der Medulla oblongata gelegenen Zentrum aus in Erregung versetzt werden. So ist im letzten Grunde das Erbrechen als ein Symptom zentraler Nervenreizung aufzufassen, welches sowohl vom Magen, wie von anderen Organen ausgelöst werden kann. In der Tat ist bei der Beurteilung des Erbrechens sehr Verschiedenartiges zu überlegen, ehe man zu einer richtigen Würdigung des Vorliegenden kommt.

Das Zentrum des Brechaktes kann vom Blute aus erregt werden, in welchem giftige Stoffe kreisen — so ist das Erbrechen bei chronischer Nephritis und Urämie sowie in manchen Infektionskrankheiten zu erklären —, oder es kann eine reflektorische Erregung von sehr verschiedenen Organen aus stattfinden: vom Gehirn aus können entzündliche und raumbeengende Prozesse, vom Bauchfell Entzündungen, von der Schleimhaut der Nieren und der Blase mechanische Reizungen durch Steine, endlich vom Innern des Uterus her Gravidität Erbrechen hervorrufen. Auch vom Herzen aus scheinen bei Dehnung der Muskulatur Reflexe zum Brechzentrum geleitet zu werden; insbesondere die akute Ueberdehnung des Herzens geht mit Brechneigung einher. — So muß auch bei dem Erbrechen, das in Magenkrankheiten zustande kommt, erst eine Reizwelle von der Magenschleimhaut zur Medulla oblongata gehen, damit die motorischen Impulse, welche Bauchdecken, Zwerchfell, Pylorus, Magenmuskulatur, Kardia in gleichsinniger Weise innervieren, die Brechtätigkeit auslösen. So ist auch verständlich, daß rein psychische Vorgänge zum Erbrechen führen, wie es ja bekanntlich bei Ekelempfindung, aber auch im Schreck und in der Angst nicht selten vorkommt.

Man wird also in jedem Falle von Erbrechen sich die Frage vorzulegen haben, von welchem Organ dasselbe ausgeht, und wird aus den übrigen Symptomen zu schließen suchen, ob es sich etwa um zerebrales

(Gehirnerschütterung, Meningitis, Hirntumor) oder um urämisches oder peritonitisches Erbrechen oder um ein Prodromalsymptom von Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, auch Pneumonie) oder um ein Schwangerschaftserbrechen handelt. An den Magen als kausales Organ wird man vor allem dann denken, wenn eine Ueberreizung desselben vorausgegangen ist, oder wenn andere Zeichen auf eine Erkrankung der Magenschleimhaut hinweisen. Es gibt keine Erkrankung des Magens, bei der nicht Erbrechen vorkommen könnte, so daß dies Symptom immer nur auf Magenreizung im allgemeinen hinweist, ohne eine spezielle Diagnose möglich zu machen. Die Untersuchung des Erbrochenen trägt ebenfalls nicht zur Klärung des Einzelfalls bei, denn man findet nur die durch Zersetzungen und Gärungen mehr oder weniger veränderten Nahrungsbestandteile, dazu Speichel, Schleim und eventuell Galle, woraus entscheidende Schlüsse nicht zu ziehen sind. (Näheres über die Untersuchung des Erbrochenen siehe im Kapitel Magenerweiterung). Nur bestimmte Arten von Erbrechen gestatten einen diagnostischen Schluß auf besondere Erkrankung des Magens, und zwar sind dies:

1. Blutbrechen (Haematemesis). Das Blut stammt aus Gefäßen, die durch Ulzerationen eröffnet sind, bei Geschwür, korrosiver Gastritis und Karzinom. Im ersteren Fall ist das Blut schwarz-rot, frisch; im letzteren Fall braunschwarz, kaffeesatzartig, oft übelriechend. Oder es handelt sich um Bluten von Gefäßen, die unter hochgradigem Stauungsdruck stehen; dies ist der Fall bei Leberzirrhose, bei welcher nicht selten die den untersten Oesophagusabschnitt umgebenden Gefäße varixartig erweitert sind. Jede hämorrhagische Diathese kann auch Magenbluten machen (vergl. Blutkrankheiten). Auf angioneurotischer Ursache beruht das höchst seltene Blutbrechen Hysterischer, sowie die Hämatemesis weiblicher Personen, welche vikariierend zur Zeit einer Suppressio mensium vorkommt. Diese letzte Kategorie bleibt stets auf Magengeschwür sehr verdächtig. Verwertbar für die Diagnose sind übrigens nur solche Blutmengen, die makroskopisch sichtbar sind. Mit dem mikroskopischen oder spektroskopischen Nachweis von Blut ist für die Diagnose der Magenkrankheiten nicht viel anzufangen, da Blutspuren auch im Mageninhalt Gesunder gelegentlich, insbesondere nach Einführung des Magenschlauches oder nach Erbrechen gefunden werden.

Hin und wieder kann es fraglich sein, ob geringe Blutmengen im Erbrochenen nicht etwa vom Pharynx her beigemischt sind (vgl. darüber S. 48).

Seltenerweise kann auch die Unterscheidung von Blutbrechen und Bluthusten Schwierigkeiten machen. In den meisten Fällen wird von den Patienten Erbrechen oder Husten charakteristisch beschrieben. Manchmal aber waren beim Husten gleichzeitig Würgbewegungen vorhanden, oder das der Lunge entstammende Blut wird erst heruntergeschluckt und dann erbrochen. In manchen Fällen ist Hämoptoe oder Hämatemesis das erste Zeichen der bis dahin latenten Lungen- oder Magenaffektion, so daß der Patient, von der Blutung aufs höchste erschreckt, den Vorgang nicht genau beschreiben kann. In solchen (immerhin seltenen) Fällen kann die Unterscheidung um so schwieriger sein, als für Fälle frischer Blutung die Regel gilt, die Organuntersuchung möglichst schonend vorzunehmen oder ganz aufzuschieben. Die Behandlung des Blutbrechens siehe unter Magengeschwür.

2. Erbrechen frühmorgens bei nüchternem Magen, welches unter großer Uebelkeit meist nur Schleim heraufbefördert (Vomitus matutinus), findet sich zumeist bei der chronischen Gastritis der Potatoren und kommt

dadurch zustande, daß des Nachts die Sekretion der gleichzeitigen Pharyngitis zu Borken eingetrocknet ist, deren Herausbeförderung den Brechreiz verursacht.

3. Erbrechen unmittelbar nach dem Genuß der Speisen findet sich wohl nur bei hochgradig neurasthenischen und hysterischen Patienten und ist durch die Ueberempfindlichkeit der Magenschleimhaut verursacht.

4. Erbrechen außerordentlich großer Mengen meist vergorenen Speisebreies, welches sich nach größerer Anfüllung des Magens in mehrtägigen Zwischenräumen regelmäßig wiederholt, ist für hochgradige Magenerweiterung charakteristisch.

Bei der ärztlichen Behandlung des Erbrechens ist zuerst die Frage zu entscheiden, ob dasselbe im Einzelfall für den Patienten nützlich oder schädlich ist, ob also überhaupt die Unterdrückung erwünscht erscheint. Das hängt natürlich von der Ermittlung der Ursache ab, deren eventuelle Beseitigung das Ziel der Behandlung ist. In jedem Falle von stärkerem Erbrechen soll man das Unbehagen und die Uebelkeit der Patienten nach Möglichkeit erleichtern, indem man sie ruhig lagert, von beengender Kleidung befreit, kalte Umschläge auf das Abdomen macht und in kurzen Zwischenräumen kleine Eisstückchen von Erbsen- bis Bohnengröße schlucken läßt. Weiter empfiehlt sich das schluckweise Trinken von eisgekühltem Selterwasser oder Sekt. Mit diesen einfachen Mitteln kommt man meist zum Ziel. Nur in ernsteren Fällen wird man eine Morphiuminjektion anwenden. durch welche die symptomatische Stillung des Erbrechens meist leicht gelingt; doch ist vor deren Anwendung die Frage der Notwendigkeit sorgfältig zu überlegen. Es gibt leider auch Patienten, auf welche Morphium. welches bekanntlich auf die Magenschleimhaut ausgeschieden wird, Brechen erregend wirkt; diesen kann man manchmal durch die Morphiumersatzmittel (Codein und Dionin R. No. 31) nützen.

Alle die besprochenen Symptomkomplexe können zur Diagnose wesentlich beitragen. Sie werden ergänzt durch die

objektive Untersuchung,

welche sich der folgenden Methoden bedient.

1. Inspektion. Die bloße Betrachtung der Magengegend führt meist nicht zu verwertbaren Resultaten. Nur bei außerordentlich abgemagerten Patienten kann man die Konturen des Magens hindurchschimmern sehen. ja sogar dessen Bewegungen erkennen, namentlich wenn der Magen stark erweitert ist. Seltenerweise ist durch einen erweiterten Magen die obere Bauchgegend wie eine gefüllte Blase hervorgedrängt. Das Eingesunkensein des Unterleibs bei hervorgedrängtem Epigastrium gibt ein für Magenerweiterung ziemlich charakteristisches Bild. — Manchmal sieht man auch Tumoren durch die abgemagerten Bauchdecken hindurchschimmern. — Pulsationen der Bauchwand sind bei neurasthenischen Patienten nicht selten. Sie rühren von der angioneurotisch erweiterten Arteria coeliaca her.

2. Palpation. Die Betastung der Magengegend ist für viele Diagnosen von entscheidender Bedeutung, indem sie einmal über die Druckschmerzhaftigkeit und zweitens das Vorhandensein von Tumoren Auskunft gibt. Wenn die Patienten den von der tastenden Hand auf die Magengegend ausgeübten Druck schmerzhaft empfinden, so ist dabei zwischen verbreiteter und umschriebener Schmerzhaftigkeit zu unterscheiden. Diffuse Schmerz-

haftigkeit beweist nicht viel; sie kann bei katarrhalischen und nervösen Erkrankungen vorhanden sein, im übrigen auch Ulcus und Karzinom begleiten. Von entscheidender Bedeutung sind dagegen oft Druckschmerzen, die bei Druck auf eine und dieselbe Stelle stets in derselben Weise geklagt werden. In den meisten Fällen läßt diese lokalisierte Schmerzhaftigkeit auf Magengeschwür schließen, wenn auch seltenerweise neuralgische Druckpunkte vorkommen. Ueber die Besonderheiten der diagnostischen Verwertung wird unten gehandelt. — Von größter Bedeutung ist der Nachweis etwa vorhandener Neubildungen durch die Palpation; die sich hierbei ergebenden Schwierigkeiten sind bei Besprechung des Magenkrebses beschrieben. — Nicht selten hört man bei der Palpation ein Plätschergeräusch, welches in jedem Falle gleichzeitiges Vorhandensein von Luft und Flüssigkeit im Magen oder Darm beweist, ohne indessen entscheidende Schlüsse auf die Größe des Magens zu gestatten.

3. Perkussion. Die Perkussion versucht die Größe des Magens zu bestimmen. Die Abgrenzung gegen die Lungen und die Milz gelingt leicht, ist aber ohne Bedeutung. Für die Größe des Magens ist vor allen Dingen die Feststellung der unteren Grenze notwendig. Hierfür versagt meist die einfache Perkussion, weil die anliegenden Därme häufig dieselben Schallverhältnisse darbieten. Um die Perkussion für die Größenbestimmung entscheidend zu verwerten, muß man sie mit der Anfüllung des Magens durch Flüssigkeit oder Luft (Aufblähung des Magens) vereinigen. Diese Methoden kommen vor allem für die Diagnose der Magenerweiterung in Betracht und sind dort näher beschrieben.

4. In den meisten Fällen gelingt es aus den Angaben des Patienten, der Palpation und Perkussion, sowie eventuell der Größenbestimmung des Magens die anatomische Diagnose zu stellen. Ist dies nicht möglich, so bleibt als weiteres Hilfsmittel die **chemische Untersuchung des Mageninhalts** übrig. Hierzu ist die Einführung des Magenschlauchs notwendig. Diese Methode ist so leicht und einfach (vergl. medizinische Technik), daß von seiten des Arztes gegen ihre Anwendung nicht das geringste Bedenken sein sollte. Einen Magenschlauch muß ja jeder Arzt stets in brauchbarem Zustande vorrätig haben, da derselbe ein unentbehrliches Hilfsmittel bei der Behandlung von Vergiftungen darstellt. die jeden Augenblick vorkommen können. Eine andere Frage ist es, ob man ohne besondere Gründe Patienten einer Vornahme unterziehen soll, die denn doch ziemlich belästigend ist und die nun einmal beim Publikum in dem Rufe eines außerordentlichen Eingriffes steht.

Sachgemäß verhält sich der Arzt, wenn er zuerst die Diagnose der Magenkrankheiten ohne Anwendung des Schlauches zu stellen sucht und den Erfolg der Behandlung abwartet, welche er auf Grund seiner Diagnose eingeleitet hat. Nur wenn die Krankheit nicht in der gegebenen Zeit heilt und also die ursprüngliche Diagnose zweifelhaft wird, ergibt sich die Notwendigkeit, weiteres Material für die Diagnose herbeizuschaffen und auch den Chemismus der Verdauung zu ermitteln. Jedenfalls gehört diese Untersuchungsmethode durchaus zu denjenigen, welche der praktische Arzt beherrschen muß und die er keinesfalls spezialistischer Tätigkeit überlassen darf. In Krankenhäusern und Kliniken ist die Untersuchung des Mageninhalts, wenigstens in schwierigeren Fällen, als selbstverständlich zu betrachten.

Zur Gewinnung des Mageninhalts wird ein weicher Magenschlauch durch Mund und Speiseröhre in den Magen eingeführt. Wenn man nur

soviel Mageninhalt gewinnen will, als zur Anstellung der wichtigsten Proben notwendig ist, so genügt es zumeist, einen leichten Druck auf die Magengegend des Patienten auszuüben; dann befördert er durch Würgbewegungen 10—15 ccm in das vorgehaltene Glas. Oft werden diese Würgbewegungen schon durch den Reiz des Schlauches ohne besondere Expression hervorgerufen. Es empfiehlt sich aber in jedem Falle, wenn irgend möglich, den ganzen Mageninhalt zu entleeren, da man dadurch zugleich eine Vorstellung über die motorische Leistungsfähigkeit des Magens bekommt. Zu diesem Zwecke schließt man eine Saugvorrichtung an den Schlauch an, am besten eine Glasflasche mit doppelt durchbohrtem Korken, aus der durch einen Gummi-Saugballon die Luft ausgesaugt wird (Magenaspirator). Uebrigens kann man auch den Mageninhalt durch Heberwirkung mittelst der gewöhnlichen Spülung (vergl. medizinische Technik) entleeren, nachdem man durch Expression die für die Untersuchung nötige Menge gewonnen hat. Das Urteil über die motorische Tätigkeit gewinnt man ebensogut durch Spülung wie durch Aspiration.

Wann soll die Gewinnung des Mageninhalts stattfinden?

Nur für besondere Zwecke ist es zu empfehlen, die Aspiration des Mageninhalts frühmorgens bei nüchternem Zustand des Patienten vorzunehmen. Der gesunde Mensch hat frühmorgens einen leeren Magen, aus dem durch Expression und Aspiration nichts herauszubekommen ist. Das Spülwasser kommt unverändert oder mit wenig Schleim oder minimalen Säuremengen zurück. Mikroskopisch kann man darin vereinzelte Rundzellen und Magenepithelien erkennen. In Zuständen hochgradiger motorischer Insuffizienz sind morgens noch Reste der letzten Mahlzeit, meist im zersetzten Zustand, vermischt mit Sekret und Transsudat der Magenwand zu finden. Bei hochgradig nervösen Menschen, nicht selten auch bei Ulcus ventriculi, findet ohne Reiz eingeführter Speisen eine kontinuierliche Saftsekretion statt. Man bekommt dann aus dem nüchternen Magen 100—200 ccm ziemlich klarer, stark saurer Flüssigkeit mit 1—2 $^0/_{00}$ Salzsäure-Gehalt heraus. Wenn also Verdacht auf diese Zustände besteht, wird man die Gewinnung des Mageninhalts am Besten frühmorgens vornehmen. In allen diesen Fällen ist auch zu therapeutischen Zwecken die Ausspülung des nüchternen Magens nötig. Wo besondere Voraussetzungen nicht bestehen, wird man den Mageninhalt nach einer bestimmten Probemahlzeit gewinnen. Man gibt am Besten dem nüchternen Patienten das sog. Probefrühstück, bestehend aus einer Tasse Tee und 1 Weißbrödchen von 30—40 g Gewicht. $^3/_4$ Stunden später aspiriert man den Mageninhalt. Will man feststellen, wie weit der Magen größeren Ansprüchen gewachsen ist, so wendet man das sog. Probemittagsmahl an, bestehend aus $^1/_4$ Liter Graupensuppe, Beefsteak von 150—250 g, 50 g Brod und 1 Glas Wasser; 4—5 Stunden später Wiedergewinnung. Handelt es sich schließlich um die exakte Entscheidung der Frage, ob Milchsäure im Magen gebildet ist, so reicht man eine Nahrung, welche keine präformierte Milchsäure enthält, und läßt sie lange im Magen, damit die bakteritischen Zersetzungen sich entwickeln können. Man gibt also des Abends einen Teller Hafermehlsuppe (1 Eßlöffel Knorr'sches Hafermehl mit 1 Teelöffel Salz in 1 Liter Wasser gekocht) und versucht, am nächsten Morgen Mageninhalt durch Aspiration zu gewinnen.

Der gewonnene Mageninhalt wird durch ein großes Filter gegossen, und das Filtrat in folgender Weise untersucht:

1. Mit Lakmuspapier. Die Rötung des blauen Lakmuspapiers bleibt nur in den ganz seltenen Fällen vollkommen fehlender Saftsekretion aus (Atrophie oder Anadenie s. u.).

2. Auf freie Salzsäure. In ein Schälchen voll Magensaft tropft man einige Tropfen wässeriger Lösung von Methylviolett. Bei Anwesenheit von wenig Salzsäure wird die Lösung schwach blau, bei starkem Salzsäuregehalt tief blau. Oder man setzt einige Tropfen dünner (gelber) Tropäolinlösung hinzu; bei Anwesenheit von freier HCl wird die Lösung mehr oder weniger rot. Oder man taucht gelbes Kongopapier in den Magensaft: freie Salzsäure ruft Blaufärbung hervor. Oder man verwendet das Günzburg'sche Reagens (2 g Phlorogluzin, 1 g Vanillin in 30 g absolutem Alkohol gelöst, in dunkler Flasche). Von dieser Lösung wird ein Tropfen in einer Porzellanschale zu mehreren Tropfen Magensaft zugesetzt und über der Flamme schwach erwärmt; bei Anwesenheit von Salzsäure bilden sich rote Streifen, aus kleinsten Krystallnadeln bestehend.

3. Auf Milchsäure mit dem Uffelmann'schen Reagens (zu 10 ccm 1 proz. Karbollösung setzt man 1—2 Tropfen Liq. ferri sesquichlorati, die Lösung wird schön blau-violett). Zu diesem Reagens läßt man im Probiergläschen Magensaft zufließen; bei Anwesenheit größerer Mengen Milchsäure tritt zeisiggelbe Farbe ein. Ist reichlich Salzsäure vorhanden, so kommt die Milchsäurereaktion nicht zu stande, man muß dann 10 ccm Magensaft mit 50 ccm Aether ausschütteln, um die Milchsäure zu gewinnen.

4. Es ist notwendig die Gesamt-Säuremenge (Azidität) zu bestimmen. Zu diesem Zwecke werden 10 ccm Magensaft mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge titriert. Zur Titration braucht man eine kalibrierte Bürette, in die $^1/_{10}$ Normalnatronlauge eingelassen wird, und eine Pipette, mit der 10 ccm vom Filtrat des Mageninhalts in ein Bechergläschen getan werden. Die im Becherglas enthaltenen 10 ccm Mageninhalt werden mit destilliertem Wasser bis zur Farblosigkeit verdünnt, und 2 Tropfen alkoholischer Phenolphtaleinlösung hinzugelassen. Diese wird in alkalischer Lösung rot, während sie in neutraler und saurer Lösung farblos bleibt. Nun läßt man vorsichtig aus der Bürette die $^1/_{10}$ Normalnatronlauge zu dem verdünnten Magensaft hinzulaufen, bis die Mischung schwach rosa bleibt. Die hierzu verbrauchte $^1/_{10}$ Normalnatronlauge gibt an, wieviel Säure in dem Magensaft enthalten ist. (Beispiel: Bis zur Rosafärbung der 10 ccm Magensaft sind verbraucht 5,8 ccm Lauge, also für 100 Magensaft 58 ccm, d. h. Gesamtazidität 58. Da 1 ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge 0,004 g NaOH enthält, so bedeutet Azidität 58, daß $58 \times 0{,}004$ g NaOH zur Sättigung der vorhandenen Säure notwendig waren. Also Azidität $= 0{,}232\ \% = 2{,}32$ pro mille NaHO. Will man diese Zahl auf Salzsäure berechnen, so geht man von dieser Formel aus: NaOH : HCl $= 40 : 36{,}5$. Danach Azidität $58 = 0{,}212\ \% = 2{,}12\ ‰$ HCl.)

Die wichtigste von diesen Feststellungen ist die Titration, weil diese über die gesamte vorhandene Säure Auskunft gibt. Ist die Gesamtazidität außerordentlich vermindert, so zeigt dies in jedem Fall Herabsetzung der Sekretionstätigkeit der Magendrüsen an. Ist die Gesamtazidität vermehrt, so kann dies sowohl durch verstärkte Sekretion als auch durch die Bildung von pathologischen Säuren im Mageninhalt verursacht sein. Welche Art von Säure vorliegt, erkennt man leicht durch die Farbenreaktion. Dabei ist folgendes zu bemerken.

Die Intensität der Farbenreaktion läßt bei positivem Ausfall ein gutes Urteil über die Menge der abgesonderten Salzsäure zu, in negativem Sinne

aber ist die Entscheidung schwerer, weil das Ausbleiben der Farbenreaktion noch nicht beweist, daß Salzsäure wirklich nicht im Magen abgesondert ist. Dieselbe kann vielmehr von den im Mageninhalt vorhandenen basischen Substanzen, nämlich den Eiweißkörpern und ihren Spaltprodukten derart chemisch gebunden sein, daß sie mit den Farbstoffen nicht mehr in Reaktion zu treten vermag, während sie von der stärker basischen Natronlauge beim Titrationsverfahren doch noch gebunden wird. Wenn also die Titration einen hohen Säuregrad anzeigt, während die Farbenreaktionen auf Salzsäure versagen, so muß man zuerst durch die Milchsäurereaktion feststellen, ob etwa das reichliche Vorhandensein dieser an dem Säuregehalt Schuld ist. Jedenfalls beweist ein negativer Ausfall der Salzsäure-Farbenreaktion noch nicht, daß Salzsäure wirklich im Magensaft fehlt. Nur ihr positiver Ausfall ist mit Sicherheit zu verwerten. Wenn bei hoher Gesamtazidität die Salzsäurereaktion fehlt, andererseits die Milchsäurereaktion nur schwach oder garnicht vorhanden ist, so ist der Schluß erlaubt, daß Salzsäure in gebundenem Zustande vorhanden ist. Dies würde dann darauf hinweisen, daß die motorische Kraft des Magens nicht genügend groß war, um die vorhandenen Eiweißkörper zur Zeit aus dem Körper herauszubefördern. Für gewöhnlich erlangt man durch Titration einerseits und Anstellung der Farbenreaktionen andererseits ein genügend sicheres Urteil über die sekretorischen und zum Teil auch über die motorischen Verhältnisse des Magens.

Die Verdauungskraft des Magensaftes im ganzen und damit auch den Gehalt an Pepsin ermittelt man dadurch, daß man einen kleinen Würfel geronnenen Eiweißes in ein Schälchen mit 10 ccm des Filtrats im Blutschrank stehen läßt. Die Geschwindigkeit, mit welcher der Würfel sich löst, ist der peptischen Kraft proportional.

Bei gesunden Menschen gibt $^3/_4$ Stunde nach dem Probefrühstück der Mageninhalt deutliche Reaktion auf Methylviolett, keine Milchsäurereaktion und eine Gesamtazidität von 45—60. Herabsetzung der Gesamtazidität mit Fehlen der Salzsäurereaktion findet sich bei chronischem Katarrh, bei Magenkrebs und seltenerweise auch bei Neurose. Steigerung der Azidität mit vermehrter Farbenreaktion kommt bei Ulcus und bei nervösen Magenstörungen vor. Sehr starke Milchsäurereaktion spricht für motorische Insuffizienz, insbesondere bei Karzinom.

Man sieht aus dieser kurzen Uebersicht, daß die chemische Untersuchung des Mageninhalts für die anatomische Diagnose nur selten von entscheidender Bedeutung ist. Sie dient vielmehr hauptsächlich dazu, die Art und den Grund der Funktionsstörung zu ermitteln, und sie gibt dadurch vor allem für die Therapie oft unentbehrliche Fingerzeige.

Auch über die motorische Funktion des Magens erlangt man durch die Gewinnung des Mageninhalts ein gutes Urteil, indem man die Menge des Aspirierten mit der des Genossenen vergleicht. Bei kräftigem Magen wird natürlich weniger zurückgewonnen als bei erschlafftem. Für diese Beurteilungen sind die kleinen Probemahlzeiten weniger verwertbar als die größeren. So darf man sagen, daß ein gewisser Grad von motorischer Schwäche vorhanden ist, wenn 7 Stunden nach einer ausgiebigen Mittagsmahlzeit noch Speisereste aus dem Magen zu gewinnen sind. Besonders verwertbar für die Beurteilung der motorischen Funktion ist die Ausspülung des nüchternen Magens nach Genuß von Hafermehlsuppe am vorhergehenden Abend. Je mehr am Morgen davon zurückgewonnen wird, desto insuffizienter

ist der Magenmuskel. Eine gute Schätzung der motorischen Tätigkeit erhält man auch aus der Salolprobe. Salol passiert den Magen unzersetzt und wird erst im alkalisch reagierenden Darminhalt in Salizylsäure und Phenol gespalten; der Nachweis von Salizylursäure im Harn (Violettfärbung mit Eisenchlorid) zeigt an, daß Salol in den Darm gelangt ist. Man gibt mit der Mahlzeit 2 g Salol in Oblate. Bei Gesunden gibt $^3/_4$—1 Stunde später der Harn Violetfärbung mit Eisenchlorid. Bei motorischer Schwäche erscheint die Salizylsäurereaktion erst nach 2—5 Stunden. Außerdem ist bei guter motorischer Tätigkeit die Salizylsäure nicht länger als 24 Stunden nach der Einnahme des Salols im Urin nachzuweisen; bei motorischer Schwäche erhält man die Eisenchloridreaktion noch zwei Tage später.

Die Beurteilung der motorischen Tätigkeit kann für die anatomische Diagnose nur selten entscheidend sein. Hochgradige Stagnation kann auf Grund verschiedener Läsionen zustande kommen, wie in den folgenden Kapiteln ausführlich auseinandergesetzt wird. Aber für die Beurteilung, in welchem Grade die anatomische Veränderung auf die Leistung des Magens schädlich einwirkt, ist die Feststellung der motorischen Tätigkeit von sehr großer Bedeutung.

Prophylaxe der Magenkrankheiten und Verdaulichkeit der Nahrungsmittel (qualitative Diätetik).

Bei der Behandlung aller Magenkrankheiten sind den Patienten die Regeln der Hygiene zu verkünden, durch deren Vernachlässigung die Magenkrankheit entstanden und durch deren Befolgung neue Krankheit zu vermeiden ist. Zuerst muß betont werden, daß die normale Sekretion und Muskeltätigkeit des Magens unter dem Einfluß von Gehirnzentren stehen, und daß die normale Blutfülle desselben von vasomotorischen Zentren reguliert wird. Stärkere Erregung anderweitiger Nervenzentren führt zu einer Herabsetzung des Innervationstonus für die Tätigkeit des Magens, stärkerer Blutzufluß zu anderen Organen zur Anämie des Verdauungsapparates. Deswegen soll der Mensch ebensowenig im Zustande leidenschaftlicher Erregung essen, wie während der Arbeit oder im Zustand körperlicher Uebermüdung; bevor man sich zur Mahlzeit setzt, soll Körper und Geist eine kurze Zeit der Ruhe und Sammlung gegönnt werden. Wer unmittelbar aus der Arbeit zum Essen geht, bekommt sehr leicht Verdauungsstörungen. Auch für den normalen Ablauf der Verdauung ist ein guter Nerventonus und ruhiger Blutzustrom notwendig. Deswegen soll unmittelbar nach größeren Mahlzeiten keine stärkere Arbeit stattfinden. Ein kurzer Schlaf nach Tisch muß als gesund, verdauungsbefördernd bezeichnet werden. Geringfügige Bewegung ist andererseits nicht schädlich. Der alte Satz: post coenam stabis aut mille passus meabis besteht zu Recht. Es soll auch an das Experiment erinnert werden von den zwei Hunden, von denen der eine nach der Mahlzeit in Ruhe gelassen, der andere umhergehetzt wurde. Als beide dann zur gleichen Stunde getötet wurden, war der Magen des ausgeruhten Tieres leer, der des gehetzten gefüllt. — Für die Mahlzeit selbst gilt als oberstes Gebot, daß die Speisen im Munde fein zerkleinert und gut durchgespeichelt werden. Ein gutes Gebiß ist ein wesentliches Mittel zur Prophylaxe, und nicht selten der Zahnarzt der beste Helfer in Magenkrankheiten. Die Wirkung des guten Kauens, resp. langsamen Essens besteht ein-

mal darin, daß die Kaubewegungen selbst die Magensaftsekretion in Gang bringen; andererseits ist der Speichel nicht nur für die Verdauung der Kohlehydrate nötig, sondern ein gut eingespeichelter Bissen bewirkt auch im Magen eine stärkere Saftabsonderung; schließlich ist das Schicksal der Speisen im Magen durchaus abhängig von der Größe der Einzelteile, die in denselben gelangen. Fein zerriebene Speise unterliegt leicht den Einwirkungen des Magensaftes, welcher in einen nicht zerkleinerten Bissen nicht einzudringen vermag. Allzu große Speisenstücke üben einen direkt entzündungerregenden Reiz auf die Magenschleimhaut aus.

Wir gehen nunmehr zu der Frage über, welche Zusammensetzung der Nahrung den Grundsätzen der prophylaktischen Diätetik der Magenkrankheiten am meisten entspricht. Diese Frage wird von Laien gewöhnlich so gestellt: Welche Speisen sind leicht verdaulich, und welche sind schwer verdaulich?

Verdaulichkeit ist die Eigenschaft der Nahrungsmittel, bei der Aufsaugung durch den Verdauungsschlauch demselben weder subjektive Belästigung noch objektive Schädigung zu bereiten. Ein Nahrungsmittel ist schwer verdaulich, wenn es bei dem Durchtritt durch den Verdauungskanal Beschwerden oder Krankheiten verursacht, oder wenn es durch denselben hindurchgeht, ohne daß ein genügend großer Anteil zur Resorption gelangt. Es ist also die Verdaulichkeit eines Nahrungsmittels insofern ein relativer Begriff, als sie in erster Linie von dem Zustand des Verdauungsapparates abhängt. Für einen gut arbeitenden Verdauungsapparat kann ein Nahrungsmittel leichtverdaulich sein, welches für einen schlecht funktionierenden Magendarmkanal schwerverdaulich ist. — Eine zweite Frage, welche an anderer Stelle behandelt wird, ist die, ob der zur Resorption gelangende Anteil des Nahrungsmittels in genügender Weise zur Kräftigung des Körpers beiträgt: das ist die Frage nach der Nahrhaftigkeit (vergl. Einleitung zu den Stoffwechselkrankheiten). Ein Nahrungsmittel kann leicht verdaulich und doch wenig nahrhaft sein, wenn es nämlich nach der Resorption dem Körper nicht genügende Ernährungswerte zuträgt. Das nahrhafteste Nahrungsmittel, die Milch, kann unverdaulich sein, wenn die in ihr enthaltenen Nährwerte nicht zur Aufsaugung gelangen.

Die prophylaktische Diätetik der Magenkrankheiten hat also in erster Linie mit den außerordentlichen individuellen Verschiedenheiten der Verdauungskraft gesunder Menschen zu rechnen. Es gibt Menschen mit starkem und Menschen mit schwachem Magen, d. h. die Bewegungen und die Sekretion des Magens sind von Natur bei den einen stärker, bei den andern schwächer. Solche Verschiedenheit ist teilweise angeboren; eine gewisse Schwäche des Magens findet sich in manchen Familien erblich, manchmal auch in sonst magenkräftigen Familien bei einzelnen Individuen von Jugend auf. Im übrigen ist der Kräftezustand des Magens von dem augenblicklichen Ernährungszustand abhängig und ganz zweifellos auch von dem jeweiligen Zustand des Nervensystems. Es wird also eine Speise demselben Menschen schwerer verdaulich sein, wenn sie in einem Zustand körperlicher oder geistiger Ueberanstrengung genossen wird; wir sehen nicht selten, daß dasselbe Nahrungsmittel in der Ruhe der Ferienzeit gut verdaut wird, welches in der Zeit der ernsten Arbeit Beschwerden verursacht.

Abgesehen von dem dauernden oder vorübergehenden Zustand der Magen- und Darmfunktion kommen nun natürlich die Eigenschaften der

Nahrungsmittel selbst in Betracht. Leicht verdaulich (in Bezug auf den Magen) ist diejenige Speise, welche so fein zerkleinert werden kann, daß sie dem Eindringen des Magensaftes keine Schwierigkeiten darbietet, welche außerdem keine Bestandteile enthält, die die Magenverdauung direkt schädigen können, und welche in quantitativer Beziehung an die Magentätigkeit nicht zu große Ansprüche stellt. Am leichtesten verdaulich ist danach flüssige Nahrung, wenn sie in kleinen Mengen und bei geeigneter Temperatur (nicht unter 12 ° und nicht über 40 ° C.) genossen wird. Alle wässrigen Abkochungen von Mehl, Brot, Gemüsen und Früchten, welche als Suppen bezeichnet werden, ebenso die wässrige Abkochung des Fleisches (Brühe, Bouillon) sind sehr leicht verdaulich, zumal sie durch die gelösten Substanzen Geruch und Geschmack und also Appetit und Magentätigkeit anregen. Eine flüssige Nahrung, welche, wie die Milch, im Magen feste Ausscheidungen hervorbringt, ist hierdurch schwerer verdaulich, als solche, welche im Magen gelöst bleibt, wie die Suppe. Die Verdaulichkeit der Milch wird dadurch befördert, daß sie Zusätze erhält, welche die Gerinnung in kleinen Partikelchen vor sich gehen lassen (Einwirkung von Labferment [Pegnin] und Durchschüttelung oder vorheriges Kochen mit Mehl). Wird die Milch wegen ihres „weichlichen" Geschmacks zurückgewiesen, so kann man denselben oft durch Zusätze von Tee, Kaffee, Kakao, Kognak (1 Teelöffel auf 1 Tasse) verbessern. Allzu starke Gärung und daraus entstehendes Spannungsgefühl oder Durchfälle werden durch Zusatz von Kalkwasser (2 Eßlöffel auf 1 Tasse) oft verhindert. Der Geschmack der rohen Milch wird dem der gekochten zuweilen vorgezogen; doch ist bekanntlich erstere nur zulässig, wo die einwandsfreie Herkunft nachgewiesen ist und der Genuß bald nach dem Melken erfolgt. Im übrigen behält gekochte Milch den frischen Geschmack, wenn man sie unter Luftabschluß, d. h. in langhalsigen Flaschen unter Paraffinverschluß kocht. — Sauere Milch ist leicht verdaulich, weil sie fein geronnen ist, und das Gerinsel durch den Kauakt fein zerkleinert und durchgespeichelt wird; Buttermilch ist wegen ihrer Fettarmut zwar weniger nahrhaft, aber auch leichter verdaulich als gewöhnliche Milch. — Bei den festen Speisen kommt es vor allem darauf an, wie sie durch die Mundverdauung, resp. den Kauakt vorbereitet werden. Je länger eine Speise gekaut wird, desto leichter verdaulich wird sie. Hierfür kommt wesentlich die Art der Zubereitung (Kochen oder Backen) in Betracht. Frisches Brot, das wegen seines reichen Wassergehalts einer größeren Durchspeichelung zum Zwecke des Herunterschluckens nicht bedarf, ist schwerer verdaulich als ausgebackenes, das schon wegen seiner größeren Trockenheit gut gekaut und durchgespeichelt werden muß; ganz hartes Brot ist deshalb meist schwer verdaulich, weil es überhaupt nicht gekaut werden kann und meist in großen Stücken mit Wasser heruntergespült wird. Wer sich aber mit dem Kauen genug Mühe gibt, kann frisches und altes Brot ebenso leicht verdaulich machen, wie gut ausgebackenes. Schwarzbrot (Roggenbrot) ist für die meisten Menschen schwerer verdaulich als Weißbrot (Weizenbrot), weil das erstere leicht organische Säuren im Magen entwickelt. Je höherer Temperatur das Brot beim Backen ausgesetzt war, desto leichter resorbierbar wird es, da das Stärkemehl zum Teil dextrinisiert ist. Auch entstehen durch das Rösten geschmacks- und geruchsreizende Substanzen. Also ist Kruste verdaulicher als Krume, gerösteter Zwieback am leichtesten verdaulich. Kuchen ist leicht verdaulich, wenn er gut durchgebacken und fettarm ist; die Skala der Verdau-

lichkeit beim Kuchen dürfte folgende sein: Cakes, Bisquit, abgeriebener Napfkuchen, Sandtorte; Mürbekuchen, süße Torten, gefüllter Kuchen. — Unter den Fleischsorten gelten mit Recht die mit zarter Faser, also Geflügel und Kalbfleisch, als besonders leicht verdaulich, die mit strafferer Faser (Rind, Hammel, Schwein, Gans, Ente) als schwerer verdaulich. Es ist aber auch hier einleuchtend, daß einesteils sehr viel von dem Alter des Tieres abhängt, indem das Fleisch in einem mittleren Alter am zartesten ist, während es bei ganz jungen und alten Tieren teils zu wasserreich, teils zu zähe ist, andererseits der Ernährungszustand wesentlich mitspricht, indem starkes Durchwachsensein mit Fett das Kauen und die Durchtränkung mit Magensaft erschwert, schließlich aber sehr viel von der Zubereitung abhängt, indem durch sachgemäßes Kochen auch ein zäher Braten weich werden kann, durch allzu langes Kochen auch das zarteste Fleisch zähe wird. Fleisch, das unmittelbar nach dem Schlachten des Tieres genossen wird, ist schwerer verdaulich, als einige Tage später, wenn es durch die Wirkung der autolytischen Fermente im Beginn der Peptonisierung sich befindet. So wird namentlich Wild durch tagelanges Hängen verdaulich. Dabei ist die Wirkung der Fäulnisbakterien noch nicht in Betracht zu ziehen; diese machen das Fleisch ebenfalls mürber, verringern aber die Verdaulichkeit dadurch, daß die Fäulnisprozesse sich im Magen fortsetzen. Geruch des Fleisches, sog. Hautgoût, sollte also unter allen Umständen dasselbe vom Genuß ausschließen. Bei der Beurteilung der Fleischsorte ist auch noch zu fragen, um welches Stück des Körpers es sich handelt. Die sehnenreichen Keulen sind schwerer verdaulich als die Rückenstücke: Ileopsoas und Glutäen (Filet und Schinken) sind die leichtest verdaulichen Stücke. Von den Eingeweiden sind Thymus (Kalbsmilch, -briesel) und Gehirn leichtverdaulich; Leber, Niere, Milz schwer verdaulich. Würste sind wegen ihres hohen Gehaltes an Fetten und Gewürzen im allgemeinen schwer verdaulich; nur die aus frischem Fleisch bestehenden, gewürzarmen kleinen Würste (Knackwürste, Wiener, Saucischen) machen eine Ausnahme. — Unter den Fischen sind Bach- und Flußfische (Forelle, Hecht, Karpfen, Barsch etc.) namentlich in gesottenem Zustande leicht: die fetten (Lachs, Aal, Scholle) schwer. Seefische sind meist fett, nur der Schellfisch macht eine Ausnahme. Die Verdaulichkeit des Herings richtet sich nach seiner Zubereitung. Schalentiere (Hummern und Krebse) sind schwerverdaulich. — Austern verdienen den alten Ruf der Leichtverdaulichkeit nur dann, wenn sie gekaut werden. — Unter den Gemüsen werden die leicht zu zerkleinernden jungen Arten mit Recht als leicht verdaulich gerühmt: Spargel, Spinat, Blumenkohl, junge Mohrrüben. Die wegen ihres größeren Zellulosegehalts schwerer zu kauenden, auch zu Gärungen neigenden, also Blähungen verursachenden Gemüse: Kohl, ältere Rüben, sind schwer verdaulich. Am leichtesten verdaulich sind die Gemüse, wenn sie in Puréeform zubereitet und durch ein feines Sieb getrieben sind. — Pilze sind schwer, weil sie ein festes, filziges Gewebe haben und meist mit Fett gekocht werden. Salate von Blattpflanzen sind leicht verdaulich und anregend: Gurkensalat ist schwer verdaulich, ebenso wie die fälschlich als Salate bezeichneten sauren Speisemischungen (wie Heringssalat, italienischer Salat). — Für die Verdaulichkeit von Kartoffeln, Reis und Hülsenfrüchten ist die Art der Zubereitung entscheidend. Kartoffelpurée gehört zu den leichtesten Speisen; in Salzwasser gekochte Kartoffeln werden gut verdaut, wenn sie gut gekaut werden; Bratkartoffeln sind schwer verdaulich; neue Kartoffeln sind schwerer als alte.

Reis, welcher nur kurz aufgekocht ist, gehört zu den schwerverdaulichen Nahrungsmitteln; er wird um so leichter verdaulich, je länger die Schale des Reiskorns der erweichenden Einwirkung der Siedehitze ausgesetzt war. Reis, welcher vor dem Kochen in kaltem Wasser gestanden, danach zwei Stunden gekocht hat, wird so weich, daß man ihn leicht mit den Fingern zerdrücken kann und ist dann sehr leicht verdaulich. Hülsenfrüchte sind an sich sehr schwer; sind aber die Schalen durch langes Kochen gesprengt und durch Durchschlagen mechanisch entfernt, so gehört Purée von Erbsen, Linsen und Bohnen zu den leichtverdaulichsten Speisen. In den präparierten Leguminosenmehlen liefert die Industrie den Nährgehalt der Hülsenfrüchte in bestverdaulicher Form. — Auch für die Verdaulichkeit des Obstes ist der Gehalt an Zellulose und Kernen, sowie die Zubereitung von Bedeutung. Nur ein jugendlich kräftiger Magen verträgt jedes Obst in natürlicher Form; für zartere Mägen werden Schalen, Körner und Kerne zum Stein des Anstoßes. Durch vorheriges Kochen wird das Obst bedeutend leichter verdaulich; dem schwächsten Magen wird der ausgepreßte Saft zum Surrogat der ganzen Frucht. — Die Verdaulichkeit der Fette hängt im besonderen von dem Schmelzpunkt, von dem Vorhandensein einhüllender Substanz und von der Feinheit der Fetttröpfchen ab. Fettgewebe ist also schwerer verdaulich als ausgelassenes Fett; die Skala der Verdaulichkeit des letzteren ist Rindertalg, Schweinefett, Gänseschmalz; Kaviar, Butter und Rahm sind die leichtestverdaulichen Fette. — Von den Käsesorten sind am leichtesten die weichen und nicht gewürzten, wie Quarkkäse, Camembert, Gervais; schwer verdaulich dagegen die fettreichen und stark gewürzten, wie Schweizer-, Holländer-, Liptauer-, Roquefort-Käse. — Für die Verdaulichkeit der Eier ist die Zubereitung maßgebend. Pflaumenweich (2—3 Minuten) gekochte und roh genossene sind am leichtesten; danach kommt locker bereitetes, fettarmes Rührei und poröser Eierkuchen (Omelette soufflée); hart gekochte Eier sind sehr schwer, können aber durch Zerreiben und sehr feines Kauen leicht bekömmlich werden.

Besondere Besprechung erfordern die Genußmittel, denen in gewissem Sinne die alkoholischen Getränke zuzurechnen sind. In geringen Mengen genossen befördern Salz und Gewürze, wie Bier und Wein, die Verdauung, indem sie Geruchs- und Geschmacksnerven anregen und dadurch reflektorisch Sekretion und Bewegung des Magens vermehren; wahrscheinlich erregen sie auch durch direkte Berührung die Nervenapparate der Magenschleimhaut. In größeren Mengen genossen wirken sie schädlich, indem der allzustarke Reiz die Nerven abstumpft und die Schleimhaut zur Entzündung bringt. Speziell für die alkoholischen Getränke folgt auch vom Gesichtspunkt der Diätetik des Magens, daß kleine, verdünnte, nicht allzuhäufige Gaben nützlich, größere, konzentrierte und häufige Mengen unbedingt schädlich sind.

Zum Schluß dieser Betrachtung muß noch einmal der Faktor hervorgehoben werden, der bei den Genußmitteln eine besondere Rolle spielt, der aber für die Verdaulichkeit aller Speisen von wesentlicher Bedeutung ist, das ist die Einwirkung derselben auf die Geschmacks- und Geruchsnerven, von denen auf reflektorischem Wege die Tätigkeit des Magens beeinflußt wird. Es ist eine alltägliche Wahrnehmung, daß von denselben Menschen wohlschmeckende Speisen gut vertragen werden, während Speisen von unappetitlichem Aussehen und schlechtem Geschmack Beschwerden hervorrufen. Ganz besonders auffällig ist dies bei den Fetten, insbesondere bei der Butter.

Billige, schlecht schmeckende Butter macht schon in kleinen Mengen Beschwerden: Margarine wird von empfindlichen Magen garnicht vertragen, während die aromatisch riechende Butter, welche aus bester Milch gewonnen ist, auch von empfindlichen Magen in größeren Mengen gut vertragen wird. Hieraus wird auch verständlich, wieso die Frage nach der Verdaulichkeit eines Nahrungsmittels von verschiedenen Menschen so verschieden beantwortet wird, und wieso nicht selten geradezu Idiosynkrasien gegen einzelne Nahrungsmittel bestehen, für welche es wissenschaftlich kaum eine Erklärung gibt. In der praktischen Prophylaxe der Magenkrankheiten wird man im Zweifelsfalle am besten dem Satz folgen: Erlaubt ist, was bekommt. Will jemand wissen, ob er eine bestimmte Speise gut verträgt, so soll er davon zuerst eine kleine Menge genießen, und wenn er sie ohne Beschwerden vertragen hat, allmählich zu größeren Mengen übergehen.

Allgemeine Grundsätze für die Behandlung der Magenkrankheiten.

Aus der Betrachtung der bisher besprochenen pathologischen Verhältnisse ergeben sich einige allgemeine ärztliche Gesichtspunkte, welche zusammenfassend gewürdigt werden sollen, da sie für alle Magenkrankheiten Geltung haben. Das Endziel der Therapie ist die Rückbildung der anatomischen Veränderungen; sind diese beseitigt, so stellt sich die normale Funktion von selbst wieder her. Wie weit der anatomische Prozeß direkt und lokal beeinflußt werden kann, wird bei den einzelnen Erkrankungen besprochen. Für alle Krankheiten aber, mit Ausnahme des Karzinoms, gilt der Satz, daß ihre Rückbildung durch die Kraft des Organismus selbst angestrebt wird, und daß der Arzt nur dafür zu sorgen hat, daß die Vorbedingungen für den natürlichen Heilungsvorgang vorhanden sind und jede Schädigung verhindert wird. Es ist die Rolle des Arztes bei den Magenkrankheiten am besten mit derjenigen bei Knochenbrüchen zu vergleichen: die Fraktur heilt der Organismus von selbst: aber dem Arzt bleibt genug zu tun, wenn er die Heilungsbedingungen ermöglicht und den Heilungsablauf befördert. Wesentlichste Vorbedingung eintretender Heilung bei den Magenkrankheiten ist Ruhe des geschädigten Organs. Da die Arbeit desselben in der Verdauungstätigkeit besteht, so wäre die beste Kur in vollkommener Nahrungsenthaltung gegeben. Aber dieses Verfahren findet natürlich seine Beschränkung dadurch, daß mit der Nahrungsenthaltung die Blutzusammensetzung leidet und damit dem geschwächten Organ die Kräfte entzogen werden, aus denen es sich restituieren soll. Zwischen diesen beiden Anforderungen: Ruhe für den Magen und Zufuhr von Spannkräften für seine Wiederherstellung — bewegt sich ein Hauptteil der Magentherapie. Der praktische Ausgleich wird dadurch gefunden, daß die Nahrung in einer Weise gereicht wird, welche an den Magen möglichst geringe Anforderungen stellt, d. h. in kleinen Mengen und dafür häufig und in leichtest verdaulicher Form. Aus dem vorigen Kapitel ist zu entnehmen, welche Nahrungsmittel hierfür in Betracht kommen. Es ist freilich neben den im vorigen Abschnitt erörterten Eigenschaften noch die Zusammensetzung der Nahrungsmittel in Bezug auf ihren Nährwert von Wichtigkeit, welche in einem späteren Kapitel betrachtet wird. Für die Zwecke einer möglichst reizlosen Ernährung stellt die Industrie fabrikatorisch hergestellte Modifikationen der Nahrungsmittel, die sogenannten künstlichen Nährpräparate, zur Verfügung. In Wirklichkeit

kommen dieselben verhältnismäßig wenig und nur in einigen besonderen Situationen in Betracht. — Vollkommene Schonung des Magens ohne Schädigung des Gesamtorganismus erstrebt man auch durch extrabukkale Ernährung, indem man eine Resorption von Nährstoffen durch den Mastdarm und die Unterhaut herbeizuführen sucht. Leider läßt sich diese Ernährung nur kurze Zeit anwenden, und ihre Ergebnisse sind wenig befriedigend, sodaß der Magen dadurch nicht lange entlastet werden kann. — Die für die Heilung erforderliche Ruhe des Magens ist im übrigen von dem Verhalten des Gesamtorganismus abhängig. Jede körperliche oder seelische Erregung, welche zu Störungen in der Gleichmäßigkeit der Blutverteilung führt, muß vermieden werden, weil sie die Ruhe des Magens beeinträchtigt.

Es gibt nun freilich Symptombilder von Magenerkrankungen, deren genaue Untersuchung zeigt, daß es sich mehr um krankhafte Empfindungen, als um wirkliche Funktionsstörungen handelt, bezw. daß die Funktionsstörungen nicht von anatomischen Veränderungen, sondern nur von Schwankungen des nervösen Gleichgewichts abhängig sind. In solchen Fällen würde sehr häufig durch Schonung des erkrankten Organs die Erkrankung verschlimmert werden; eine Besserung wird nur durch Beeinflussung des Gesamtorganismus erzielt, von welcher eine reichliche Ernährung einen Hauptanteil bildet. Auch ist es gerade für die sogenannten psychogenen Erkrankungen von großem Wert, die Patienten durch die Tat zu überzeugen, daß der fälschlich für krank gehaltene Magen in Wirklichkeit leistungsfähig ist, und sie also reichlich zu ernähren. Darin liegt wohl die Hauptkunst des Arztes, daß er durch seine Untersuchung feststellt, in welchem Falle von Magenkrankheit Schonung und in welchem Falle Inanspruchnahme des Magens angezeigt ist.

Zu den Schädigungen, welche den Ablauf der Heilung verzögern und durch die ärztliche Kunst beiseite geräumt werden müssen, gehört in sehr vielen Fällen der stagnierende, sich selbst zersetzende Mageninhalt. Dessen Herausschaffung durch die Magenausspülung gehört zu den wesentlichen Indikationen in solchen Magenkrankheiten, die mit Stauung einhergehen.

Die Magenausspülung bildet den Uebergang zu denjenigen Methoden, durch welche wir die Heilung der Magenkrankheiten direkt zu befördern suchen. Hierzu gehört in zweiter Linie die direkte Berieselung der Magenschleimhaut, die Magendusche, welche zäh haftenden Schleim entfernt und vielleicht eine direkte Kräftigung der Muskeln und Nerven herbeiführt. Hierher gehört auch die Einwirkung durch Stomachika und Alkoholika, welche in geringem Maße die Sekretion anregen und die motorische Tätigkeit befördern. Hierher schließlich die physikalischen Heilfaktoren der Massage, Elektrizität, Uebergießungen und Umschläge, welche ebenfalls die Funktionen anregen. Spielen diese die Heilung befördernden Mittel im ganzen auch nur eine untergeordnete Rolle, so sind sie doch keineswegs gering zu schätzen.

Schließlich kommt die Substitutionstherapie in Frage, welche die durch die Krankheit gesetzten Funktionsstörungen direkt auszugleichen strebt, indem sie beim Fehlen der Fermente und der Salzsäure diese darreicht. In den wirklich geeigneten Fällen kann diese Therapie wenigstens zeitweise recht nützlich sein; aber sie stellt nur einen Notbehelf dar und darf das höhere Streben nach Wiederherstellung der Funktion selbst nicht beeinträchtigen.

Neben allen diesen Methoden ist gerade bei den Magenkrankheiten die psychische Behandlung meist unentbehrlich, in deren Dienst insbesondere die physikalischen Heilfaktoren sich nützlich erweisen. Dies dürfte wohl verständlich sein, wenn wir die engen Beziehungen erwägen, in welchen insbesondere die Funktionen des Magens zum Gesamtnervensystem stehen.

1. Entzündungen der Magenschleimhaut.

a) Akuter Magenkatarrh (Gastritis acuta).

Aetiologie und Pathogenese. Akuter Magenkatarrh ist die Folge erheblicher Diätfehler. Mit diesem Ausdruck bezeichnen wir die Abweichungen von den oben besprochenen Regeln hygienischer Nahrungsaufnahme. Akuter Magenkatarrh pflegt also einzutreten, wenn allzu große Speisen- oder übermäßige Flüssigkeitsmengen in den Magen gebracht werden, oder wenn die Nahrung in großen Stücken schlecht gekaut herabgeschlungen wird, oder wenn das Essen allzu heiß, oder allzu kalt, allzu scharf gewürzt, allzu fett, oder allzu sauer ist, oder wenn die Nahrungsmittel in verdorbenem, zersetztem, faulendem Zustand sich befinden. Bei größeren Kindern bestehen die Diätfehler meist im allzu reichlichen Genuß von Kuchen oder Süßigkeiten oder unreifem Obst. — Alle diese Schädlichkeiten bilden entweder mechanische Reize, welche eine direkte Ueberdehnung des Magens herbeiführen, oder chemische bezw. thermische Reize, welche auf die Schleimhaut einwirken. In jedem Fall kann die primäre Reizwirkung sofortiges Erbrechen auslösen, welches den schädlichen Inhalt schnell aus dem Magen herausbefördert. Danach wird ein Schwächezustand der Muskulatur eintreten, welcher um so schneller vorübergeht, je gründlicher durch das Erbrechen der Magen gereinigt worden ist. Ist der primäre Reiz nicht stark genug, um schnelles Erbrechen zu verursachen, so wirkt derselbe entzündungserregend auf die Schleimhaut ein; es kommt zu Hyperämie und Schwellung derselben, sowie zu verstärkter Schleimbildung und verminderter Saftabsonderung; die Verlangsamung der Blutzirkulation setzt sich auf die Muskelschicht fort, deren Bewegungen dadurch verlangsamt und geschwächt werden. Auf diese Weise führt der primäre Reiz zu einer motorischen Insuffizienz, infolge deren der schädigende Inhalt länger als normal im Magen zurückbehalten wird. Da nun auch die Salzsäure vermindert ist, so entwickelt die Gärung reizende Säuren und dehnende Gase, welche alle Zeichen der Dyspepsie hervorrufen, und schließlich führt die Summation der auf die Schleimhaut einwirkenden Reize doch noch zu heftigem Erbrechen. Aus der Resorption von Bakteriengiften aus dem Magen kann sich in ernsteren Fällen Fieber entwickeln. Das späte Erbrechen pflegt den Magen nicht ganz zu entleeren, ein Teil des zersetzten Mageninhalts wird in den Darm überführt, wo er neue Reizungserscheinungen, schmerzhafte Koliken und Diarrhoen verursacht, die dann das Krankheitsbild abschließen. Ein Schwächezustand der Magenmuskulatur bleibt mehr oder weniger lange bestehen, geht aber bei verständigem Verhalten des Kranken schließlich zur normalen Leistungsfähigkeit zurück.

Bei der Würdigung der ätiologischen Verhältnisse sei noch einmal auf die individuellen Verschiedenheiten und die zeitweisen Schwankungen in der Leistungsfähigkeit des Magens hingewiesen. Nur durch diese wird verständlich, daß viele Menschen oft ungestraft Diätfehler machen, welche

bei andern Menschen sofort Magenkatarrh hervorrufen, ja daß von demselben Menschen zu einer Zeit eine Nahrung vertragen wird, welche zu anderer Zeit zu Gastritis führt. Es wird verständlich, daß akute Gastritis nach gewöhnlichen Mahlzeiten entsteht, wenn sie in Zuständen von allgemeiner Uebererregung oder Depression genossen werden, oder daß Ekel beim Essen Magenkatarrh herbeiführt. Bekannt ist, daß Kindern, die unmittelbar nach anstrengendem Schulunterricht, ohne zu ruhen, ihre Hauptmahlzeit einnehmen, oft danach heftige Magenbeschwerden bekommen. So beobachten nicht selten Männer, die in lebhafter Berufstätigkeit stehen, daß sie am Ende einer arbeitsreichen Periode viel eher einen Magenkatarrh akquirieren, als in der Ruhe der Ferienzeit oder bald nach derselben. Eine besondere Disposition zu akuten Katarrhen wird durch allzu große Schonung des Magens gegeben, wie sie lange Entbehrungen oder direktes Fasten herbeiführen. — Die Herabsetzung der motorischen und sekretorischen Leistungsfähigkeit des Magens bei vielen Allgemeinerkrankungen, die zu Veränderungen der Blutzusammensetzung führen, macht es verständlich, daß fieberhafte und kachektische Krankheiten, ebenso wie Stauungszustände und Niereninsuffizienz zu Magenkatarrhen disponieren. Die physiologische Abnahme der gesamten Kräfte im Greisenalter erklärt, daß alte Menschen besonders leicht akute Gastritis akquirieren.

Anatomischer und funktioneller Befund. Zu Obduktionen bietet die akute Gastritis keine Gelegenheit. Aus gelegentlichen Befunden, z. B. bei Fiebernden, weiß man, daß die Schleimhaut stark gerötet und geschwollen, oft mit fest haftendem, zähem, glasigem Schleim belegt und von kleinen Blutungen durchsetzt ist. Uebrigens darf an die Erfahrungen erinnert werden, die vor mehr als 100 Jahren Beaumont an der Magenfistel des Kanadiers St. Martin machen konnte, wenn dieser nach Ueberladung mit schwer verdaulichen Substanzen oder nach unmäßigem Genuß von Spirituosen an akutem Magenkatarrh litt. Im Beginn der Krankheit zeigte sich dann die Schleimhaut intensiv gerötet, mit aphthösen Flecken besetzt und mit zähem Schleim bedeckt, welchem hier und da Blutspuren beigemischt waren. Im weiteren Verlauf wurde der Schleimhautüberzug dicker, die Sekretion des eigentlichen Magensaftes blieb unterdrückt; die aus der Fistel entnommene Flüssigkeit bestand zum großen Teil aus schleimigen Massen von alkalischer Reaktion; innerhalb weniger Tage verlor sich die Schleimabsonderung und die alkalische Reaktion des Mageninhalts, und zugleich erlangte die Schleimhaut ihr normales Aussehen wieder. — Die mikroskopische Untersuchung ergibt schleimige Degeneration vieler Schleimhaut- und Drüsenzellen, auch interstitielle Zellenwucherungen. Naturgemäß sind eingehende Untersuchungen nicht angestellt. Anatomische Untersuchungen der Muskulatur sind nicht vorhanden. — Die Untersuchung des durch Erbrechen oder Magenausspülung gewonnenen Inhalts zeigt, daß mehrere Stunden nach dem Genuß noch der größte Teil der Speisen im Magen enthalten ist. Es wurde z. B. fünf Stunden nach dem Genuß einer Mittagsmahlzeit, in welcher faulendes Fleisch enthalten war, ein unverdauter und zersetzter Speisebrei erbrochen, dessen Menge die genossene Quantität offenbar noch überstieg. Das Plus bestand in der wässrig schleimigen Absonderung des Magens; eine Entfernung von Mageninhalt in den Darm hatte nicht stattgefunden. Namentlich wenn nach Milchgenuß bei akutem Magenkatarrh Erbrechen eintritt, kann man sich leicht überzeugen, daß die erbrochene Flüssigkeitsmenge größer ist als die genossene.

Freie Salzsäure pflegt der Mageninhalt bei akuter Gastritis nicht zu enthalten; wenigstens versagen die gebräuchlichen Farbenreaktionen. Genaue chemische Untersuchung zeigt freilich, daß die Absonderung von Salzsäure nicht gänzlich aufgehört hat. Die peptische Kraft des Magensaftfiltrats ist sehr vermindert, doch nicht ganz aufgehoben. Oft ist freie Milchsäure (als Produkt der Gärung des stauenden Inhalts), oft auch niedere Fettsäuren nachweisbar. Enthält der Mageninhalt Fette, so sind gewöhnlich beträchtliche Mengen Fettsäuren frei geworden. Die bakteriologische Untersuchung läßt eine Unmenge Bakterien und Hefen erkennen, unter denen spezifische Arten nicht vorhanden sind.

Symptome und Verlauf. Am einfachsten ist der Verlauf in denjenigen Fällen, in denen dem Insult sofort die Reaktion folgt, wie es namentlich nach der Ueberladung des Magens mit Speise und Trank, insbesondere alkoholischem Getränk, manchmal aber auch nach sonstigen Diätfehlern vorkommt. Dann ist das „Leiden" der Betreffenden nur kurz. Ein kurzdauerndes Druck- und Spannungsgefühl im Magen, dazu meist ein eigentümliches Eingenommensein des Kopfes, oft mit Schwindel verknüpft — und bald folgt erlösendes Erbrechen, gewöhnlich in kurzen Zwischenräumen sich wiederholend. Danach eine gewisse Mattigkeit und oft ein wohltätiger Schlummer, aus dem der Patient zwar appetitlos und mit leichtem Unbehagen in der Magengegend, aber doch im ganzen wohl erwacht. Meist schon nach Stunden, immer aber nach kurzer Zeit, bei karger Kost, stellt sich der alte Appetit wieder her.

Anders in den Fällen, wo die Reaktion auf den schädigenden Reiz Stunden lang auf sich warten läßt. Da entwickelt sich allmählich ein fast unerträgliches Unbehagen. Der Magen schmerzt und ist aufgetrieben, Aufstoßen erfolgt, Uebelkeit, Kopfschmerz, Schwindel und Herzklopfen quälen den Patienten. Durch Würgen und dadurch, daß er sich den Finger in den Hals steckt, sucht er das Erbrechen herbeizuführen, das dann endlich nach langer Quälerei eine gewisse Erleichterung herbeiführt. Reichliche diarrhoische Entleerungen folgen. Gewöhnlich wiederholt sich das grausame Spiel noch mehrmals, ehe vollkommene Ruhe eintritt. Oft auch ist mit dem Erbrechen und den Durchfällen die Krankheit nicht abgeschlossen. Der Patient bleibt matt und hat ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl; die Zunge ist belegt, es besteht pappiger Geschmack und vollkommene Appetitlosigkeit, dabei oft großer Durst. Der Leib ist meist aufgetrieben, die Magengegend auf Druck schmerzhaft. Oft ist der Stuhlgang ganz angehalten, manchmal erfolgen mehrere übelriechende Durchfälle. Die Körpertemperatur steigt an, so daß bisweilen Abends 39—40 ° C. erreicht werden; gewöhnlich erfolgt des Morgens eine Remission. Die Pulsfrequenz ist mäßig gesteigert. Schwächezustand, Uebelkeit und Fieber können tagelang anhalten. Der ganze Zustand wird gewöhnlich als gastrisches Fieber (status gastricus) bezeichnet. Er gibt manchmal zu diagnostischen Zweifeln und prognostischer Besorgnis Veranlassung, weil er mit wirklichem Abdominaltyphus die größte Aehnlichkeit haben kann. Doch kommt es niemals zu einer beängstigenden Intensität der Allgemeinerscheinungen. Langsam klingen Fieber, allgemeine und lokale Erscheinungen ab, aber der Patient macht oft eine langsame Rekonvaleszenz durch und bedarf der Schonung, als wäre er ernsthaft krank gewesen. — An jeden akuten Magenkatarrh kann sich durch Uebergreifen des Entzündungsprozesses auf die Schleimhaut

des Duodenum und des Gallenausführungsgangs einfacher Ikterus ausschließen. — Hervorzuheben ist ganz besonders, daß nach einer einmaligen Attacke der Magen stets etwas geschwächt zurückbleibt, so daß in späteren Zeiten geringere Reize als vorher zur Erzeugung akuter Magenkatarrhe ausreichen.

Einen besonderen Verlauf nimmt die akute Gastritis der Säuglinge, indem sie sich stets mit heftiger Enteritis vereinigt und also das Symptomenbild des Brechdurchfalls hervorruft, welches unter Darmkrankheiten eingehend gewürdigt wird.

Die **Diagnose** ergibt sich ohne weiteres aus den Erscheinungen. Wichtig ist die Feststellung der Ursache, über die gewöhnlich der Patient genügende Auskunft gibt. Wichtig ist auch die Ueberlegung, ob die Intensität der Zeichen im rechten Verhältnis zu der stattgehabten Reizung steht. War die Ursache verhältnismäßig geringfügig, so ist neben der Würdigung der nervösen oder allgemein schwachen Konstitution doch die diagnostische Kombination auf eine andere primäre Ursache zu lenken und also sorgfältige Organuntersuchung vorzunehmen. Bei fieberhaften Erscheinungen ist an Abdominaltyphus und andere Infektionskrankheiten zu denken. Vor Verwechselungen schützt die Abwesenheit der spezifischen Zeichen. Doch ist im Kapitel über Typhus nachzulesen, wie schwierig tagelang die Unterscheidung sein kann.

Die **Prognose** des akuten Magenkatarrhs ist gut; auch die fieberhaften Erscheinungen werden niemals lebensgefährlich. Prognostisch ernst sind nur die akuten Gastritiden der Säuglinge; auch bei dekrepiden Greisen kann eine akute Gastritis unter Umständen das schwache Lebenslicht ausblasen.

Therapie. Die Verhütung des Magenkatarrhs geschieht durch Innehalten der Regeln der prophylaktischen Diätetik, die der Arzt nicht müde werden sollte, im Kreise seiner Klienten zu verkünden. Seit Hippocrates Tagen sind diese goldenen Regeln gepredigt — und übertreten worden. Wenn ihre Mißachtung akute Gastritis herbeigeführt hat, so darf in den meisten Fällen der Arzt sich auf die Ueberwachung des natürlichen Heilvorganges beschränken. Wenn das Erbrechen prompt den Magen reinigt, so hat der Arzt nur dafür zu sorgen, daß das geschwächte Organ Ruhe hat, sich zu erholen. Fasten ist die beste Kur. Nicht immer verstehen sich die Patienten willig zu vollkommener Nahrungsenthaltung. Oft besteht ein Verlangen nach reizenden und scharfen Substanzen, wie sauren Gurken, Hering, Sardellen; durch solche Speisen würde der Reizzustand der Magenschleimhaut nur vermehrt werden. Nur Eisstückchen, wenig Wasser, abgestandenes Selterswasser, allenfalls schluckweise dünner Kaffee und Tee seien gestattet. Im übrigen soll der Patient bequem ausgestreckt liegen, eventuell auf den Magen kühlende Umschläge erhalten, den Mund mit schwachen Lösungen von übermangansaurem Kali u. a. (vergl. S. 12, 14) spülen. Wenn gewöhnlich nach 24 Stunden ein richtiges Hungergefühl sich meldet, so reicht man zuerst dünne Hafermehlsuppe, frisch bereitet, dann gerösteten Zwieback mit dünnem Tee, dann wenig mageres, zartes Fleisch von Taube oder Huhn mit Kartoffelbrei, und geht dann ganz allmählich zu den gewohnten Speisen über, immer noch kleine Mahlzeiten bevorzugend. Arzneien sind nicht notwendig. Doch liebt man wohl die Darreichung einer dünnen Salzsäurelösung (R. No. 27) Ein ärztliches Eingreifen erscheint indiziert, wenn der Patient von den dyspeptischen Beschwerden sehr gequält wird, ohne daß es zu dem befreienden Erbrechen kommt. Dann ist es das

Zweckmäßigste und hilft am schnellsten, wenn man einen Magenschlauch einführt und den Magen mit lauwarmem Wasser reinwäscht. Früher wandte man gern ein Brechmittel an und zwar Ipekakuanha (R. No. 28) oder neuerdings Apomorphin subkutan (R. No. 29). Die Brechmittel sind im allgemeinen jetzt wenig gebräuchlich und durch die viel rationellere Magenspülung ziemlich ganz verdrängt; aber gerade bei der akuten Gastritis mag ihre Anwendung im geeigneten Fall nützlich sein. Sehr starke Magenschmerzen werden durch warme oder heiße Umschläge beruhigt, allzu häufiges Erbrechen, das schließlich nur Schleim hervorwürgt, kann eine Morphiuminjektion notwendig machen. Sind die Darmkoliken heftig und die Darmentleerungen nicht prompt, so gibt man ein Abführmittel, am besten in kurzen Zwischenräumen zweimal Calomel (R. No. 30), wonach die Wirkung schnell und reichlich eintritt. Folgt den reichlichen Entleerungen längerdauernde Verstopfung, so wendet man am besten Darmeinläufe von Wasser (s. med. Techn.) an. — Hat sich ein gastrisches Fieber entwickelt, so bleibt Reinigung des Magens und Darms immer noch die Hauptpflicht. Oft folgt der Calomelwirkung schnelle Besserung. Im übrigen empfiehlt sich bei Bettruhe des Patienten eine protrahierte Hungerkur, wenn der Kräftezustand es gestattet. Mehlsuppe und Wasser sind die Hauptnahrung. Dabei ist die Suppe vor jedesmaligem Genuß frisch aufzukochen. Von Bouillon und Milch nimmt man lieber Abstand. Erst wenn das Fieber vorüber ist, geht man allmählich von sehr wenig und leichterer Nahrung zur gewohnten Kost über. Die Reihenfolge der Speisen ist etwa: Dünner Tee, dünner Rotwein, Zwieback, Kartoffelbrei, Apfelmus, geschabtes gebratenes weißes Fleisch, leichte Gemüse. Ist der Patient besonders geschwächt, so wird man statt der Hafermehlsuppe Leguminosensuppe reichen, auch kleine Portionen von Nährpräparaten (z. B. Plasmon oder Somatose) zumischen und von Anfang an breiige Zukost geben. Noch wochenlang soll der besonders feinen Zubereitung und Zerkleinerung der Speisen und der Regelung des Stuhlgangs die ärztliche Aufmerksamkeit zugewendet bleiben.

b) Toxische Gastritis. G. corrosiva.

Eine besondere Form der Gastritis bilden die tiefgehenden, zur Nekrobiose neigenden Entzündungen, welche durch Aetzmittel hervorgerufen werden. Hierbei handelt es sich um konzentrierte Lösungen von Säuren, Laugen und Schwermetallen, welche zu Selbstmordzwecken oder aus Verwechslung geschluckt werden. Die Vergiftungen mit Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure, Oxalsäure, Sublimat, Karbolsäure und ähnlichen Substanzen, welche eine Gerinnung von Eiweiß hervorbringen, haben das gemeinsam, daß sie die Schleimhäute der Verdauungswege, mit welchen sie in Berührung kommen, in mehr oder weniger tiefe Nekrose versetzen. Die Einwirkung auf den Magen ist verschieden, je nach der Menge und Konzentration des verschluckten Giftes. Es kann eine vollkommene Durchbrennung der Magenwände stattfinden, die unter entsetzlichen Schmerzen zu schnellem Tod führt, oder es kommt zu tiefgreifenden Verätzungen — Koagulationsnekrose der Zellenschichten bis in die Muskularis mit hämorrhagischem Exsudat —, die doch der Wiederherstellung unter Narbenbildung fähig sind. Das Symptomenbild der toxischen Gastritis ist von den Erscheinungen der Verätzungen in Mund und Speiseröhre (S. 56) nicht zu trennen. Zu den Schmerzen im Mund und Schlund und zu den Schluckbeschwerden ge-

stellen sich die heftigsten Schmerzen im Magen und ein krampfartiges, oft kaum stillbares Brechen und Würgen, durch welches blutige und schleimige Gewebsreste entleert werden. Bei günstigem Verlauf kann allmählicher Rückgang der Erscheinungen eintreten; doch schwebt der Patient tagelang in Lebensgefahr, teils durch drohende Perforation, teils durch die Möglichkeit von Herzshok, Blutzerstörung oder Nierenerkrankung.

Wenn der günstige Fall eingetreten ist, daß die Magenbeschwerden sich allmählich verlieren und der Patient wieder gut ernährt werden kann, so geht er nach wochen- und monatelangem Wohlbefinden den Gefahren entgegen, welche aus der Narbenbildung entspringen. Es können sich Verengerungen an jeder Stelle des Magens entwickeln; es kann ein Sanduhrmagen entstehen (vergl. Magengeschwür), ebenso wie es zu Strikturen der Kardia oder des Pylorus kommen kann. Jahrelanges Siechtum ist daher oft die Folge einer anscheinend gut geheilten toxischen Gastritis. Glücklich die wenigen Fälle, in denen die Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffs vorliegt. Unter diesen sind besonders die isolierten Pylorusstenosen hervorzuheben. Es kann sich nämlich merkwürdigerweise ereignen, daß eine hastig verschluckte Menge ätzender Substanz mit größter Geschwindigkeit durch Mund und Speiseröhre gleichsam hinabgeschleudert wird, auf den Pylorus aufprallt und durch blitzschnelle Brechreaktion sofort wieder hinausgeworfen wird. Dann macht der Aetzinsult nur geringfügige oberflächliche Nekrosen im Verdauungsschlauch, die unter mäßigen Beschwerden abgestoßen werden und zur schnellen Heilung führen. Die toxische Gastritis beschränkt sich in solchen Fällen auf den etwa talergroßen Umkreis des Pförtners. Schmerzen und Erbrechen dauern nur kurze Zeit, Patient kann bald wieder alles essen und erscheint geheilt. Sechs bis acht Wochen vergehen in anscheinend voller Gesundheit, dann beginnt öfteres Erbrechen der genossenen Speisen, das immer reichlicher wird, Patient magert mehr und mehr ab, während der Urin immer spärlicher wird; das Bild fortschreitender Magenerweiterung bei geschlossenem Pylorus hat sich ausgebildet (s. u.); ohne chirurgischen Eingriff ist der Patient nicht am Leben zu erhalten. Die glückliche Ausführung des Heinecke-Mikulicz'schen Narbenschnitts hat in den letzten beiden Jahrzehnten einer nicht geringen Anzahl todgeweihter Menschen Rettung gebracht (s. u.).

Die **Diagnose** der toxischen Gastritis folgt ohne weiteres aus den Erscheinungen und der Anamnese; wo die letztere nicht genügende Auskunft über die Art der ätzenden Substanz gibt, ist dieselbe eventuell durch chemische Untersuchung des Erbrochenen zu ermitteln.

Die **Prognose** ist stets eine zweifelhafte; selbst nach günstigem Verlauf der ersten Tage ist große Vorsicht in der Voraussage geboten, sowohl in Bezug auf die nahen, wie die entfernteren Gefahren.

Die Grundsätze der **Behandlung** sind bei der korrosiven Oesophagitis dargelegt: selbst bei stürmischen Symptomen versuche man vorsichtig den Schlauch einzuführen, um den Magen auszuspülen. Wenn dies nicht möglich erscheint, so versucht man, durch Trinkenlassen die ätzende Substanz unschädlich zu machen. Man läßt reichlich warmes Wasser oder Milch schlucken zur Verdünnung der Giftsubstanz und mischt dem Getränk solche chemischen Substanzen zu, welche das Gift zu binden oder abzustumpfen vermögen. Waren Säuren verschluckt worden, so wird Milch mit reichlichem Zusatz von Magnesia usta gegeben; speziell gegen Oxal-

säure bildet kohlensaurer Kalk (geschabte Kreide) das Gegengift. Gegen Laugen läßt man verdünnten Essig trinken. Zur Schmerzlinderung ist es wohl stets notwendig, subkutane Morphiuminjektion oder Morphiumsuppositorien (R. No. 31) zu geben. Wenn der Verlauf günstig ist, sei die Ernährung noch längere Zeit höchst vorsichtig und auf flüssige Speisen in geringen Gaben beschränkt. Treten die Zeichen der Pylorusverengerung ein, so tritt die Therapie der Magenerweiterung und die Erwägung des chirurgischen Eingriffes in ihr Recht.

c) Gastritis phlegmonosa.

Unter diesem Namen werden die sehr seltenen Eiterungen der Submucosa des Magens zusammengefaßt, welche sowohl in der Form diffuser Unterminierung der Schleimhaut als zirkumskripter Ansammlung (Abszeß des Magens) beobachtet sind. Sie sind als primäre Erkrankungen unerklärten bakteritischen Ursprungs, wie als sekundäre Metastasen allgemeiner Pyämie (besonders bei Milzbrand) beschrieben worden. Das Krankheitsbild war das eines hochfieberhaften septischen Prozesses, dessen Lokalisation wegen der heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend und wegen des Erbrechens vermutungsweise auf den Magen bezogen werden konnte. Doch war kaum jemals intra vitam die richtige Diagnose sicher zu stellen, es wurde vielmehr zirkumskripte Peritonitis, Abszeß des linken Leberlappens, Milzabszeß, vermutet. Der Tod trat in allen bisher beobachteten Fällen nach 3- bis 11 tägiger Dauer der Krankheit ein. Die Behandlung beschränkte sich auf die allgemeinen Methoden der Fieberbehandlung, Schmerzlinderung und den Versuch, durch die Ernährung die Kräfte zu erhalten. Bei einer gewissen Wahrscheinlichkeit der Diagnose wäre ein operativer Eingriff zu versuchen, der vielleicht Rettung bringen könnte.

d) Chronischer Magenkatarrh. Gastritis chronica.

Aetiologie und Pathogenese. Während der akute Magenkatarrh durch einmalige Ueberreizung des Magens hervorgerufen wird, entwickelt sich der chronische Katarrh aus der oftmaligen Folge kleiner Reize, deren jeder nicht groß genug ist, den Magen sehr erheblich anzugreifen. Es handelt sich dabei um dieselben Schädigungen, die bei der Besprechung des akuten Katarrhs erwähnt wurden. Wer gewohnheitsmäßig zuviel ißt oder zuviel trinkt, wer zu schnell ißt und nicht genügend kaut, wer oft zu Heißes oder Eiskaltes zu sich nimmt, wer öfters Fleischspeisen mit leichtem Fäulnisgeschmack ißt, der wird schließlich, oft erst nach Jahren, eine chronische Gastritis akquirieren. Säufer stellen das größte Kontingent zu dieser Krankheit. In der Hospitalbevölkerung sind es die Schnapstrinker und Tabakkauer, in den wohlhabenden Kreisen die Verehrer der Dinerfreuden, des Bieres und der schweren Weine, sowie die starken Raucher, die daran erkranken. — Auch bei der Aetiologie der chronischen Katarrhe spielen die individuellen Verhältnisse, die oben besprochen wurden, eine große Rolle. Menschen mit kräftiger Muskulatur und guter Sekretion des Magens halten viele Jahre solchen Reizen stand, welche bei schwächerer Anlage zur Auslösung eines chronischen Katarrhs genügen. Das beste Beispiel bietet die akademische Jugend. Diejenigen, welche mit kräftigem Magen ins akademische Leben eintreten, gehen auch trotz mancher akuten Gastritis im ganzen ungeschwächt daraus hervor, aber mancher, der den Trinksitten allzu lebhaft gehuldigt,

verläßt die Universität mit einem chronischen Magenkatarrh, der ihm sein Lebtag zu schaffen macht. Daß Anlage, Einfluß der Erblichkeit, vor allem aber das Verhalten des Nervensystems die Widerstandskraft des Magens bestimmen, ist oben auseinandergesetzt; auch daß der Magen desselben Menschen zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Weise reizempfindlich ist, wurde hervorgehoben. In gleicher Weise muß wiederholt werden, daß alle Organ- und Allgemeinkrankheiten, welche zur arteriellen Anämie oder venösen Hyperämie oder zur toxischen Schädigung der Zellen der Magenschleimhaut führen, eine Disposition zu chronischer Gastritis setzen. Daher findet sich diese sehr oft bei Phthisis pulmonum, bei Emphysem und chronischer Bronchitis; sie gehört zu den regelmäßigen Folgezuständen schlecht kompensierter Herzkrankheiten, wie auch zum Symptomenbild des Morbus Brightii; auch in chronisch verlaufenden Infektionskrankheiten wird sie selten vermißt. Chronische Gastritis ist schließlich ein regelmäßiger Begleiter des Magenkarzinoms. Zum Teil handelt es sich dabei um die schädigende Wirkung der Ulzerationsprodukte; oft genug aber entwickelt sich ausgesprochene katarrhalische Veränderung, ohne daß es zur Ulzeration des Karzinoms gekommen ist. Dann kann es sich nur um eine durch die Zirkulation vermittelte toxische Wirkung des Karzinoms handeln. Dies ist um so wahrscheinlicher, als chronische Gastritis auch bei Karzinomen anderer Organe häufig gefunden wird.

Die Entstehung der Gastritis ist so zu erklären, daß die chemischen oder thermischen oder mechanischen Reize des ungeeigneten Mageninhaltes eine sich langsam entwickelnde Entzündung der Magenschleimhaut verursachen, die um so eher fortschreitet, je länger der Inhalt mit der Schleimhaut in Berührung bleibt. Nun führen einerseits die meisten der hier in Betracht kommenden Entzündungsreize durch Hyperämisierung der Muskulatur auch zu einer Beeinträchtigung der motorischen Funktion des Magens. Andererseits veranlaßt die Stagnation durch Bakterienwirkung die chemischen Umsetzungen des Inhalts, die zu Gasentwickelung und zur Bildung organischer Säuren führen. Die Gase dehnen die Muskulatur noch mehr, und die Gärungs- und Fäulnisprodukte verstärken die Entzündung. Je mehr diese fortschreitet, desto mehr vermindert sich die Salzsäuresekretion, und damit ist wieder eine Beförderung der unregelmäßigen Zersetzungen gegeben, da sich nun die Bakterien reichlicher entwickeln können. So befindet sich der Patient, der durch häufige Vernachlässigung der bekannten hygienischen Regeln seinen Magen geschwächt hat, in einem Circulus vitiosus, aus dem er ohne sachverständige Beeinflussung kaum ein Entrinnen findet. Immer ausgebreiteter und tiefergreifend werden dann die Veränderungen der Schleimhaut und die Schwächung der Muskulatur. Aus der chronischen Entzündung kann in solchen Fällen schließlich eine vollkommene Verödung der Schleimhaut mit völligem Verlust der HCl-Sekretion entstehen; der Muskel kann dauernd überdehnt und in seiner Leistungsfähigkeit aufs äußerste geschwächt werden; aus der katarrhalischen Atonie des Magens entsteht eine wirkliche Erweiterung. — Aus den pathologischen Veränderungen lassen sich ohne weiteres die Krankheitssymptome ableiten: durch die entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut, sowie durch die pathologischen Zersetzungsprodukte des Mageninhalts werden teils direkt, teils reflektorisch Reizungen ausgelöst, welche zu den dyspeptischen Erscheinungen (Schmerzen, Appetitlosigkeit, Sodbrennen, Aufstoßen, Erbrechen) führen. Desgleichen wird das

allgemeine Nervensystem teils im Sinne der Depression, teils der Reizung in Mitleidenschaft gezogen, wobei wahrscheinlich auch eine Resorption pathologischer chemischer Substanzen mit Schuld ist. Die Appetitlosigkeit führt zu verringerter Nahrungsaufnahme und also zur Abnahme des Körpergewichts und der Kräfte.

Anatomischer und funktioneller Befund. Chronische Gastritis ist ein häufiger Obduktionsbefund. Die Schleimhaut erscheint verdickt (G. productiva), indem bindegewebige Wucherungen teils in Form kleiner Körnchen (G. granulosa), teils in Form größerer polypenartiger Bildungen (G. polyposa) auftreten. Sind die Wucherungen zottenartig, so spricht man von Etat mamelonné (mamelon = Brustwarze). Manchmal wuchern diese Zotten besonders stark am Pylorus und führen zu einer scheinbaren Verdickung desselben. Uebrigens kommt seltenerweise wirkliche muskuläre Hypertrophie bei chronischem Katarrh vor. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Drüsenzellen teils im Zustand schleimiger Entartung, teils fettig metamorphosiert, doch sind stets zahlreiche wohlerhaltene Zellen zu sehen; zwischen den Drüsenschläuchen starke kleinzellige Infiltration und reichliche Bindegewebsentwicklung. In weit vorgeschrittenen Fällen sieht man Verdünnung der Schleimhaut durch fibröse Atrophie (G.atrophicans), dabei erscheint die Drüsenschicht durch Schwund verschmälert, das Schleimhautgewebe bis in die Submucosa in gefäßarmes Bindegewebe umgewandelt. Ganz selten ist eine von der Serosa ausgehende Bingewebsdurchwachsung der Magenwand, welche zur Verdickung und Schrumpfung des Magens führt (Sklerose oder Zirrhose des Magens). — Die motorische Tätigkeit des Magens bei chronischer Gastritis zeigt wechselnde Verhältnisse; sie ist in gewissen Grenzen vom anatomischen Zustand der Schleimhaut unabhängig, zeigt vielmehr ein übereinstimmendes Verhalten mit den subjektiven Beschwerden, so zwar, daß bei wesentlichen Verdauungsstörungen die motorische Kraft herabgesetzt ist, während sie bei demselben Menschen — trotzdem kaum anzunehmen ist, daß sich der anatomische Zustand der Schleimhaut wesentlich verändert habe — zu einer Zeit relativen Wohlbefindens fast die Norm erreicht. Einen ungefähren Anhalt für die motorische Leistungsfähigkeit gibt im Einzelfall die Salolprobe. Bei chronischer Gastritis muß man oft 6—8 Stunden nach Eingabe von 2 g Salol auf das Auftreten der Eisenchlorid-Reaktion im Urin warten; in manchen Fällen indessen erscheint sie schon nach 2—3 Stunden; oft bleibt die Reaktion 3 Tage lang nachweisbar. Auch die Ausspülung 7 Stunden nach der Mahlzeit ergibt wechselnde Resultate. Diese Probe ist übrigens bei ausgesprochenem chronischen Magenkatarrh oft nicht anwendbar, weil die Patienten eine größere Mahlzeit nicht aufnehmen können oder, wenn sie sich dazu zwingen, bald danach Erbrechen bekommen. Die sekretorische Fähigkeit des Magens ist in den meisten Fällen erheblich herabgesetzt. Bei der Prüfung des ausgeheberten Mageninhalts ergeben sich Salzsäurewerte, die fast stets unter der Norm bleiben. Gewöhnlich findet man 0,7—1,5 ‰. Dabei ist die Salzsäure fast niemals frei, so daß die Farbenreaktionen auf Salzsäure negativ bleiben. In Fällen, die zur Atrophie neigen, ergibt die quantitative Bestimmung der Salzsäure noch geringere Werte. — Dafür lassen sich organische Säuren nicht selten nachweisen. Buttersäure läßt sich meist durch den Geruch erkennen. Milchsäure ist nach milchfreien Mahlzeiten meist nur in Spuren nachweisbar: ihr reichliches Vorkommen weist auf ungewöhnlich große Stagnation hin.

wie sie bei einfachem Katarrh sehr selten ist. Fast stets enthält der Mageninhalt viel Schleim, seltener Galle. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Mageninhalts finden sich neben den mehr oder weniger veränderten Bestandteilen der Nahrung massenhaft Bakterien, unter denen jedoch spezifische Arten vermißt werden.

Symptome und Verlauf. Die Zeichen der chronischen Gastritis sind pappiger oder fauliger Geschmack im Munde, oft saures Brennen und zusammenziehendes Gefühl im Halse (Sodbrennen, S. 81), Aufstoßen nicht selten übelriechender Gase, Appetitlosigkeit, ja Widerwillen und Ekel gegen jede Nahrungsaufnahme, schon beim Gedanken an dieselbe, dazwischen schmerzhafter Heißhunger, der sofort im Beginn der Mahlzeit verschwindet, Gefühl von Druck und Vollsein im Magen schon nach geringen Mahlzeiten. Oft werden starke Magenschmerzen geklagt. Die Schmerzen sind meist druckartig und diffus, die Patienten haben das Gefühl, als läge ein Stein in ihrem Magen. Doch kommen auch zirkumskripte Schmerzempfindlichkeiten bei Gastritis vor. Dazu tritt nicht selten Erbrechen. Dasselbe stellt sich gewöhnlich 1—2 Stunden nach dem Essen ein, ist meist nicht reichlich, von bitterem Geschmack durch die darin enthaltenen Produkte der Eiweißverdauung und von ranzig stechendem Geruch infolge der Fettsäuren. Das Erbrechen ist quälend und bringt nicht immer wesentliche Erleichterung von den Beschwerden. Eine besondere Art des Erbrechens bildet das Frühbrechen (Vomitus matutinus), welches gewöhnlich des Morgens im nüchternen Zustand unter quälender Uebelkeit und Schweißausbruch erfolgt und unter heftigem lauten Würgen nur einige Eßlöffel Schleim und verschluckten Speichel herausbefördert. Der Vomitus matutinus (in der Volkssprache „Wasserkolk" benannt) findet sich meist bei Potatoren, die zugleich eine chronische Pharyngitis haben, kommt jedoch auch bei hochgradiger nervöser Reizbarkeit der Rachenorgane und bei Gravidität vor. Die Darmfunktion ist oft bei chronischer Gastritis gestört und die Leiden der Obstipation treten zu den Magenbeschwerden hinzu; der Leib ist oft aufgetrieben und Blähungen quälen den Patienten. Es kann sich aber auch ein richtiger Darmkatarrh zu dem des Magens hinzugesellen, der dann zu öfteren Diarrhoen führt.

Die allgemeinen Beschwerden gehen vom Nervensystem aus. Immer wohl sind diese Patienten in deprimierter Stimmung, oft reizbar und launisch. Sie klagen über Kopfschmerzen, Eingenommensein, Neigung zu Schwindel, Unlust zur Tätigkeit, ja Unfähigkeit zu jeglicher Arbeit aus allgemeiner Mattigkeit. Manchmal bilden heftige Schwindelanfälle die Hauptbeschwerden der Patienten (Vertigo e stomacho laeso, Magenschwindel). Dabei schlafen sie schlecht und werden von bösen Träumen gequält. Vielfältige andere Symptome von reizbarer Schwäche des Nervensystems kommen vor, namentlich Angstzustände allgemeiner und besonderer Art. Zu den besonderen gehört die sog. Platzfurcht (Agoraphobie), wie auch die Beklemmungszustände in der Herzgegend. Oft glauben die Patienten wegen der Beklemmungen, zu denen sich Anfälle von wirklicher Dyspnoe (Asthma dyspepticum), sowie Herzklopfen mit Unregelmäßigkeit oder Beschleunigung des Pulses gesellen können, wirklich herzkrank zu sein, während doch die Untersuchung das Herz als gesund erweist.

Bei der objektiven Untersuchung der Kranken fällt zuerst der leidende Gesichtsausdruck, die Blässe und der oft sehr reduzierte Ernährungszustand auf. Bei chronischer Gastritis können Patienten in einer Woche 4 Pfund

und mehr verlieren; je mehr natürlich das Körpergewicht bereits gelitten hat, desto geringer sind die späteren Gewichtseinbußen. — Die Zunge ist gewöhnlich dick grau belegt und nicht leicht von dem fest anhaftenden Belag abgestorbener Epithelien und zähen Schleims zu reinigen. Meist besteht ein übler Geruch aus dem Mund. Die Inspektion des Rachens läßt gewöhnlich Rötung, Verdickung und Schleimbelag der Schleimhaut erkennen. Die Magengegend ist öfters, aber keineswegs immer hervorgetrieben, auf Druck diffus empfindlich. Manchmal bestehen Punkte lokaler Druckempfindlichkeit. Weitere lokale Zeichen fehlen gewöhnlich vollkommen. Es ist sehr selten, daß man den verdickten Pylorus durchfühlen kann; zu den allergrößten Ausnahmen gehört es, daß der Magen in toto als eine diffuse Härte durchgefühlt wird. Die Betrachtung des Urins zeigt die 24stündige Menge oft vermindert, dabei von dunkler Farbe (meistenteils infolge der geringen Flüssigkeitsaufnahme), mit einem Sediment von harnsauren Salzen. In manchen Fällen, oft bei Erbrechen, aber auch ohne dieses, ist der Harn schwach alkalisch und läßt ein Sediment von Phosphaten fallen (vergl. Phosphaturie).

Der Verlauf der chronischen Gastritis ist ein äußerst langwieriger. Meist besteht ein Wechsel zwischen beschwerdefreien Zeiten und dazwischen tretenden Leidensperioden. Wie lange die guten Zeiten dauern, hängt vor allem vom diätetischen Verhalten der Kranken ab. Eine vollkommene anatomische Rückbildung des chronisch gewordenen gastritischen Prozesses mit seinem Narbengewebe und seinen Wucherungen liegt außerhalb der Möglichkeit, doch kann die motorische Funktion wieder normal werden und die Sekretion steigende Werte erreichen, sodaß die Ursache zu wesentlichen Beschwerden fortfällt und die Krankheit im ärztlichen Sinne als heilbar bezeichnet werden darf. Freilich müssen die „Geheilten" sich ihr Leben lang vielen Beschränkungen unterziehen und werden der unbefangenen Freude am Leben kaum wieder ganz teilhaftig. In diesem Sinne kann eine chronische Gastritis unter Umständen in 2—3 Monaten geheilt werden. Kommt es nicht zu wesentlicher Besserung, so kann unter häufigen Schwankungen das Leiden viele Jahre andauern, ohne doch den Allgemeinzustand in gefahrbringender Weise zu erschüttern. Die meist älteren Patienten haben sich dann oft mit ihrem „Magenleiden" abgefunden und erreichen in vorsichtiger Schonung doch noch ein hohes Alter. Verhältnismäßig selten sind die Fälle, wo der Ernährungszustand immer schlechter wird, und die Patienten schließlich in größter Entkräftung und Blutarmut zu grunde gehen. Das sind die Fälle, in denen es zum völligen Schwund der Drüsensubstanz gekommen ist.

Diagnose. Aus den Zeichen länger dauernder Dyspepsie ist chronische Gastritis zu diagnostizieren, wenn die Anamnese hinreichende Belastungsmomente ergibt und andere Magenkrankheiten ausgeschlossen werden können. Ob nicht doch ein Karzinom vorliege, soll man sich jedesmal überlegen, wenn man chronische Gastritis diagnostiziert: von besonderer Wichtigkeit ist diese Differenzialdiagnose bei älteren Leuten. Man bedenke, daß das Karzinom in Bezug auf die subjektiven Symptome in sehr vielen Fällen dem einfachen Katarrh zum Verwechseln ähnlich ist, und daß das einzige untrügliche Zeichen des ersteren, die Geschwulst, in vielen Fällen verborgen bleibt. Daß die Probespülung auch sehr häufig im Stich läßt, wolle man beim Karzinom nachlesen. Daselbst soll auch von der differential-diagnosti-

schen Verwertung der Blut- und Urinuntersuchung die Rede sein. In den garnicht seltenen Fällen von Karzinomverdacht bei chronischer Dyspepsie und Abmagerung bleibt nur ein Mittel der Unterscheidung: der Erfolg der Behandlung. Vorsichtige Ernährung bei Bettruhe bringt den an Katarrh leidenden Patienten schließlich doch in die Höhe, wenn auch lange Wochen darüber vergehen. Der Krebskranke aber ist trotz aller Bemühungen doch deutlich progredienter Kachexie verfallen. Freilich kommen auch hier Ausnahmen vor; seltenerweise ist auch der Karzinomatöse für Monate aufzufüttern. Wir müssen uns vorläufig damit bescheiden, daß eine absolute Sicherheit der Differentialdiagnose zwischen Karzinom und Katarrh nur durch sehr lange Beobachtung zu erzielen ist. In Fällen von anscheinendem Katarrh, die zur Kachexie neigen, wird ein besonnener Arzt zu keiner Zeit die Möglichkeit der Krebserkrankung ausschließen.

Die Unterscheidung von Neurosen kommt, namentlich bei Jüngeren, um so mehr in Frage, als ja dem Symptomenbild des Katarrhs so viel nervöse Züge beigemischt sind. Ausschlaggebend dürften Anamnese und Habitus sein. Wenn die Dyspepsie ohne nachweisbare wesentliche Ursache sich entwickelt, insbesondere wenn der Kranke im allgemeinen sehr nervös ist, wird man eher an Neurose denken. Aber bei empfindlichen Individuen kann ein Katarrh auch aus geringfügigen Reizen sich entwickeln, und auch ein notorischer Neurastheniker kann sich eine reelle Gastritis zuziehen. In so zweifelhaften Fällen muß man wieder den Erfolg der Behandlung abwarten; wenn eine Dyspepsie durch die entsprechenden nervenumstimmenden Mittel (Luftwechsel, Wasser, Elektrizität) schnell günstig beeinflußt wird, so darf sie als Neurose angesprochen werden. Der negative Ausfall entscheidet nicht; denn es gibt hartnäckige Neurosen, die lange allen Behandlungsweisen trotzen. Dann kann man die Probespülung zu Rate ziehen, die bei Katarrh Verminderung, bei Neurose häufig normale Menge oder Vermehrung der Salzsäure ergibt. Absolut entscheidend ist auch dies Merkmal nicht. Es werden immer Fälle übrig bleiben, in deren Symptomenbild die Zeichen des Katarrhs und der Neurose untrennbar verbunden sind. Dann wird man auf die Unterscheidung verzichten in dem Bewußtsein, daß die Natur selber die Mischung geschaffen hat, indem sie dem Magenkatarrh die nervösen Erscheinungen, der Neurose die sekundäre Gastritis hinzugefügt hat. — Die Verwechslung mit Magengeschwür kommt weniger in Betracht und eigentlich nur bei intensiver Schmerzhaftigkeit in Frage. Was in diesen Fällen für Ulcus spricht, ist weiter unten nachzulesen. In den wenigen Fällen zweifelhafter Entscheidung würde ich mich auf den Erfolg der Behandlung verlassen. Ulcusschmerzen werden durch Ruhe, absolute Nahrungsenthaltung und säuretilgende Mittel regelmäßig und dauernd beseitigt, während die Schmerzen bei chronischer Gastritis nur unsicher und für kurze Zeit beeinflußt werden.

Prognose. Die Voraussage des Verlaufs im Einzelfalle würde ich zuerst davon abhängig machen, wie lange schon die Krankheitserscheinungen dauern; je älter der Fall, desto unwahrscheinlicher ist eine schnelle Wendung zum Bessern. Dann würde ich den Einfluß der Behandlung abwarten; je schneller sich eine günstige Wirkung zeigt, desto wahrscheinlicher die Heilung. Unter den Krankheitszeichen kommt dem Salzsäure- und Pepsingehalt die größte prognostische Bedeutung zu; je geringer die Salzsäurewerte und je länger ihre Steigerung vermißt wird, desto vorgeschrittener und irreparabler die anatomischen Veränderungen. Vollkommenes Fehlen der ver-

dauenden Kraft rechtfertigt die prognostischen Erwägungen, die sich an die Diagnose der Schleimhautatrophie knüpfen. Selbst in den ernstesten Fällen ist eine Lebensgefahr erst dann vorhanden, wenn auch der Darm in Mitleidenschaft gezogen ist. Dies gibt sich gewöhnlich durch das Eintreten schwerer Anämie zu erkennen.

Behandlung. Man wird die besten Resultate erzielen, wenn man den chronischen Magenkatarrh für eine ernsthafte Krankheit erklärt, die in Bettruhe behandelt werden muß. Meist wollen sich die Patienten darauf nicht einlassen. Sie wollen geheilt werden, während sie ihrer Tätigkeit nachgehen; allenfalls lassen sie sich diätetische Einschränkungen gefallen. So kommt es gewöhnlich, daß solche Patienten sich monate-, ja jahrelang in verkümmerter Gesundheit herumschleppen, bis sie schließlich, durch Schaden klug geworden, sich in ein Sanatorium oder Hospital begeben und nun viel längere Zeit gebrauchen, um ihr inzwischen veraltetes Leiden zu bekämpfen. Ich rate dringend, schon im Beginn die Notwendigkeit einer mehrwöchentlichen Bettruhe zu betonen. Eine Kur, die im wesentlichen in hygienischen und diätetischen Maßregeln besteht, kann nicht durchgeführt werden, wenn der Patient ihr nicht seine ganze Aufmerksamkeit zuwendet. Außerdem bedarf das durch die Gastritis angegriffene Nervensystem der Schonung, die vollkommenste Ruhe am besten gewährleistet. Schließlich bieten Mangel an Körperbewegung und die gleichmäßige Körperwärme die besten Bedingungen zur Besserung der krankhaften Zirkulationsverhältnisse eines entzündeten Organs. Dazu tritt die Notwendigkeit lokaler Wärmezufuhr. Die Erfahrung scheint zu beweisen, daß äußere Wärmezufuhr den katarrhalischen Magen günstig beeinflußt; Prießnitz'sche Aufschläge oder Kataplasmen oder Thermophore (s. mediz. Technik) stillen nicht nur Druck und Schmerz, sondern vermindern auch die nach dem Essen auftretenden Beschwerden.

Die eigentliche Kur besteht in der Schonung des Magens, die durch diätetische Verordnungen erreicht wird. Wenn der Kräftezustand einigermaßen ist, so beginnt man am besten mit mehreren Tagen geringster Inanspruchnahme des Magens. Man gibt also jede Stunde 100 ccm (eine kleine Tasse) gekochter Hafermehlsuppe ohne jede Zutat, nachdem man in geeigneten Fällen am Morgen durch eine Ausspülung mit lauwarmer 1proz. Kochsalzlösung den Magen gereinigt hat. Diese Ausspülung wird am besten jeden Morgen wiederholt. Am Nachmittag erhält der Patient regelmäßig einen Aftereinlauf von 500 ccm lauwarmem Wasser, welche in erster Linie dazu dienen sollen, dem Wasserbedürfnis des Körpers zu genügen. Unter Umständen wirkt die Eingießung stuhlbefördernd — was auch nicht unerwünscht —, dann wird sie zu Resorptionszwecken nach 1—2 Stunden nochmals wiederholt. Neben der Hafermehlsuppe kann man, wenn das Durstgefühl groß ist, eßlöffelweise zimmerwarmes abgestandenes Wasser geben, am besten mit einer Spur Kochsalz oder Natronbikarbonat (Wiesbadener Kochbrunnen oder Fachinger Wasser). Am 3. oder 4. Tage beginnt man etwas Nahrung zuzulegen. Dabei ist das Prinzip, daß die Nahrung in staubfeiner Verteilung in den Magen komme, um jeden mechanischen Reiz auszuschließen, gerade wie die natürliche Beschaffenheit der Nahrung die chemische oder thermische Reizung verhindern soll. Es muß also weiche, mürbe, gut zu zerkleinernde Nahrung sein. Man wählt zuerst gerösteten Zwieback, 2—3mal am Tage zur Suppe in kleinen Stücken ge-

nommen und im Munde sorgfältigst durchgekaut. Hier ist der Ort, die Notwendigkeit des guten Gebisses nochmals hervorzuheben. Vor der Kur müssen die Zähne sorgfältig in guten Stand gebracht sein; solange die Zähne nicht tadellos sind, kann der gute Erfolg der Kur stets in Frage gestellt werden. Wird Suppe mit Zwieback gut vertragen, so geht man bald dazu über, eine kleine Mahlzeit an Stelle einer Suppenportion einzuschieben, am besten wohl wenige Eßlöffel fein gerührtes Kartoffelpurée. In der zweiten Hälfte der ersten Woche kann man einmal eine kleine Portion Apfelmus einschieben, demnächst eine geringe Menge fein geschabten gebratenen Hühnerbrustfleisches. Es würde sich also — vorausgesetzt, daß keine starken Beschwerden bis dahin aufgetreten sind — der Speisezettel unseres Patienten nach einer Woche etwa so stellen:

8 Uhr: 1 kleine Tasse (100 ccm) Hafermehlsuppe mit 1 Zwieback. 9 Uhr: desgl. ohne Zwieback. 10 Uhr: 1 kleine Portion Kartoffelbrei. 11 Uhr: 100 ccm Hafermehlsuppe. 12 Uhr: 2 Eßlöffel geschabtes Hühnerfleisch, 100 ccm Fachinger Wasser. 1 Uhr: 100 ccm Hafermehlsuppe. 2 Uhr: 2 Eßlöffel Apfelmus. 3 Uhr: 100 ccm Hafermehlsuppe, 1 Zwieback. 4 Uhr: desgl. ohne Zwieback. 5 Uhr: desgl. 6 Uhr: desgl. 7 Uhr: 1 kleine Portion Kartoffelbrei mit 100 ccm Fachinger Wasser.

Von nun an werden die Mahlzeiten bei gleicher Regelmäßigkeit der Zeitfolge etwas mannigfaltiger gestaltet. Doch bleibt stets das Grundgesetz: die einzelne Mahlzeit sei klein und werde möglichst zu dünner Breikonsistenz gekaut, resp. in breiiger Form verabreicht. Die Reihenfolge, in der man die Speisen am besten reicht, ist etwa folgende: Reis, in Wasser lange gequollen und ganz weich gekocht, Spinat, Purée von gelben Rüben (durch ein feines Sieb gepreßt), Blumenkohl (desgl.), Kalbsmilch, Huhn, Reh, Kalb, roher Schinken in geschabter Form. In dieser Reihenfolge leichtest bekömmlicher Nahrungsmittel ist die Milch nicht genannt. Erfahrungsgemäß wird sie bei chronischem Magenkatarrh oft schlecht vertragen. Bei unseren Patienten ist Milch jedenfalls zuerst in kleinen Schlucken versuchsweise zu reichen; nur wenn sie keine Beschwerden bereitet, kann sie an Stelle von Hafermehlsuppen portionsweise gereicht werden. Auch weiche Eier machen dem chronisch entzündeten Magen oft zu schaffen; man lasse wenige Teelöffel Eigelb nehmen, ehe man ein ganzes Ei gibt. Auch Bouillon kann nur als nicht reizend betrachtet werden, wenn sie sehr wenig konzentriert und nur schwach gesalzen ist. Bouillon mit eingequirltem Ei ist schon als etwas schwerere Speise zu betrachten. Wenn der Patient in gutem Zustand in die dritte Woche seiner Ruhekur eingetreten ist, lasse man ihn zuerst wenig aufstehen; jeden Tag darf er dann etwas mehr außer Bett sein. In der 4. Woche beginnt er auszugehen, am Ende derselben bringt er die ganze Tageszeit wie ein Gesunder zu. Bis zuletzt bleibt der Kranke von der gewöhnlichen bürgerlichen Mahlzeitenfolge befreit. Er speist immer noch alle 2 Stunden, immer in kleinen Portionen. Sein Menu ist inzwischen reichhaltiger geworden und umfaßt nun neben den vorhergenannten Speisen auch Nudeln, Maccaroni, Weißbrot, Rindfleisch, Hecht, Barsch, grüne Erbsen, grüne Bohnen, Schwarzwurzeln. Süße und fette Speisen (Kuchen, Käse) bleiben noch lange verboten, ein wenig frische Butter ist erlaubt. Alkoholische Getränke, auch starker Kaffee und Tee sind ebenfalls zu widerraten, ebenso das Rauchen. Am Ende der Ruhekur würde unser Patient etwa folgende Mahlzeiten genießen: 8 Uhr Vorm. 1 Tasse halb Tee, halb Milch mit 2 Zwieback.

9 Uhr: 200 ccm Milchmehlsuppe. 11 Uhr: 1 Weißbrötchen mit Butter und geschabtem Schinken. 1 Uhr: 1 Tasse dünne Bouillon, 1 Schnitte Kalbsbraten, 1 kleines Tellerchen Spinat, wenig Kartoffelbrei, Apfelmus. 4 Uhr: Milchkaffee. 5 Uhr: 200 ccm Milchmehlsuppe. 7 Uhr abends: $^1/_2$ Hühnerbrust gebraten, Kartoffelbrei, 1 Weißbrötchen. — Während der ganzen Ernährungskur ist der Stuhlgang besonders zu überwachen; eventuell werden regelmäßige Wassereinläufe angewandt.

Es stellt sich also die diätetische Kur als ein langsames Ansteigen von völliger Entziehung zur Darreichung leicht verdaulicher Speisen dar. Die Regel ist, daß man erst zu schwereren übergeht, wenn die leichteren gut vertragen sind, und daß man von jeder neuen schwereren Speise immer zuerst nur sehr wenig anbietet. — Die Magenausspülungen sind nicht unbedingt notwendig; man kann eine chronische Gastritis auch ohne sie zur Heilung führen. Aber sie wirken zweifellos sehr günstig, indem sie den Magen von Schleim und Zersetzungsprodukten reinigen und die motorische Tätigkeit anregen. Auch der Einfluß auf das allgemeine Nervensystem, der auf die Magennerven zurückwirkt, ist nicht zu unterschätzen. Es handelt sich doch immer um hypochondrisch verstimmte Patienten, welche sich viel mit ihrer Krankheit beschäftigen, und welchen die Ueberzeugung heilsam ist, daß das quälende Leiden nun mit allen Mitteln der Kunst behandelt wird. Teils in diesem Sinne, teils um auf die Magenbewegungen direkt stärkend einzuwirken, empfiehlt sich auch die Anwendung der Hydro- und Elektrotherapie. Ich lasse gewöhnlich vormittags ein laues Vollbad von 34—35° C. nehmen und danach aus der Wasserkanne einen kühlen Guß von 25—23—20° auf die Magengegend applizieren. Auch verwende ich schwache faradische Ströme, indem ich die eine Elektrode aufs Sternum setze, die andere langsam über den Magen hinwegführe; die Elektrisierung wird am besten täglich zur selben Zeit bei nicht angefülltem Magen in Sitzungen von 2—3 Minuten ausgeführt.

Eine solche Kur wird in 4—8 Wochen wohl den schwersten Magenkatarrh günstig beeinflussen. Sie wird natürlich am besten in einer Heilanstalt ausgeführt, wo der Patient in vollkommener Abgeschlossenheit und seelischer Ruhe gehalten werden kann, und wo die Einrichtungen des Hauses die Promptheit der Bedienung und Pflege gewährleisten. In einem öffentlichen Krankenhaus kann man solche Kuren sehr gut ausführen, wenn das Wärterpersonal gut eingearbeitet und willig ist. Aber ich kann aus vielfältiger Erfahrung bezeugen, daß man auch in Privathäusern ebenso erfolgreich behandeln kann, wenn der Arzt sich des notwendigen Vertrauens und Einflusses erfreut. Vorbedingung ist nur, daß der Patient so betrachtet und gehalten wird, als wäre er ernstlich krank, daß er also am besten eine professionsmäßige Pflegerin bekommt und von den Beziehungen zur Außenwelt möglichst abgeschnitten wird.

Wenn nun eine so eingreifende Kur nicht ratsam oder nicht durchführbar erscheint, sei es daß die Symptome wenig quälend oder aber die äußeren Verhältnisse solche sind, daß sie trotz großer Beschwerden dem Patienten vollkommene Ruhe nicht ermöglichen, so muß man die ambulante Behandlung einschlagen, die ja in der Praxis in den meisten Fällen angewandt wird und die zwar viel langsamer, aber mit Geduld schließlich doch auch zum Ziele führt. Die Prinzipien werden dieselben sein, wie bei der Liegekur, nur daß sie etwas laxer ausgeführt werden. Soweit der Patient

irgend kann, soll er sich Ruhe verschaffen; namentlich nach den Mahlzeiten soll er ruhen. Wärmezufuhr soll ihm eine um den Magen gelegte Leibbinde verschaffen. Für regelmäßigen Stuhlgang soll ebenfalls durch Wassereingießungen oder leichte Abführmittel (vergl. das Kapitel über Obstipation) gesorgt werden. In Bezug auf die Diät sind die vorher gegebenen Verordnungen sinngemäß zu modifizieren; auch hier gilt das Prinzip: wenig essen, oft essen, stets aufs beste kauen und durchspeicheln. Die Schwierigkeit liegt in diesen Fällen nur darin, daß die leichtest verdaulichen Speisen, wie Hafermehlsuppe u. a., nicht zu jeder Tageszeit für diese Kranken zu beschaffen sind, und daß andererseits der sich bewegende und arbeitende Mensch auch nicht kurze Zeit allzugroßer Entziehung ausgesetzt werden darf, ohne leistungsunfähig zu werden. An dieser Klippe scheitern sehr oft die bestgemeinten Verordnungen, und so erklärt sich die häufige Ergebnislosigkeit ambulanter Behandlung in den ernsteren Fällen. Wenngleich auch in diesen Fällen dem vorsichtigen Ausprobieren der Patienten viel überlassen werden kann, so sind doch die absolut schwer verdaulichen Speisen durchaus zu verbieten. Mit Vorsicht zu genießen, bezw. in kleinen Mengen auszuprobieren sind Butter, Milch, Ei. Ohne weiteres zu gestatten ist aus der gewöhnlichen Kost Bouillon, Kalbsmilch, Kalbshirn, Taube, Huhn, Kalbfleisch gebraten, Beefsteak (aus mürbem Filet bereitet), Rebhuhn, Reh, Hecht, Forelle, Seezunge, Puréekartoffeln, Maccaroni, Nudeln, weicher Reis, Spinat, junge Karotten, Spargelköpfe, Apfelmus, geschmorte Aepfel und Birnen, leichter Rot- oder Weißwein, abgestandenes Selterwasser. — Aus dieser immerhin reichlichen Liste erlaubter Speisen hat sich dann der Patient unter Berücksichtigung der allgemeinen Regeln seinen Speisezettel zusammenzustellen, der nach seiner Bekömmlichkeit vom Arzt eventuell zu modifizieren ist. Wenn es gut geht, ist mehr zu gewähren, im andern Fall zu versagen. Vorsichtig lavierend kommt man doch oft allmählich vorwärts. — Magenausspülungen, Hydrotherapie und Elektrisationen können mit Vorteil angewandt werden. —

Die arzneiliche Behandlung spielt beim chronischen Magenkatarrh eine untergeordnete Rolle; doch soll sie namentlich in der ambulanten Therapie nicht vernachlässigt werden. Durch die Verordnung von Salzsäure (R. No. 21) werden vielfach die Beschwerden gemindert, so daß die Patienten oft auch ohne ärztliche Verordnung Salzsäure einnehmen. Man darf sich aber nicht einbilden, daß dadurch eine ausreichende Substitutionstherapie geübt wird. So große Mengen von Salzsäure, als hierzu notwendig wären, sind auch nur kurze Zeit garnicht zu geben. Man müßte etwa 100 Tropfen Salzsäure mehrmals nach einer Mahlzeit geben, um eine 2 promill. HCl-Lösung im Magen zu erhalten. Um den sauren Geschmack einigermaßen zu ertragen, brauchte man etwa ein Liter Wasser zum Lösen der Salzsäure. Das verbietet sich natürlich von selbst. Im übrigen ist wohl zu erwägen, daß das Ziel der Therapie darin besteht, den Magen soweit zur Erholung zu bringen, daß er vor allem seine motorische Leistung wieder von selbst ausübe, und außerdem, soweit es der anatomische Zustand zuläßt, auch wieder selbst Magensaft sezerniere. Dies Ziel wird nur auf dem Wege der Schonung erreicht. Wenn die reichliche Darreichung von Salzsäure aber dem Leidenden die Verdauung erleichtert, so wird der unverändert kranke Magen nur zu neuer Leistung angespornt und der wirkliche Schwächezustand dadurch eher verschlimmert als verbessert. Ich möchte deswegen die großen Salzsäure-

gaben nur bei irreparablem Drüsenschwund für ratsam halten, während die kleineren Mengen auch in den mittelschweren Fällen erlaubt sein mögen. Sicher ist, daß man auch ohne Salzsäuredarreichung, nur durch diätetische Verordnung, den Magenkatarrh zu den überhaupt möglichen Stadien der Besserung und Heilung führen kann. — Sehr beliebt in der ärztlichen Praxis sind die Stomachika, d. h. Anregungsmittel der Magentätigkeit, welche in geringem Maße die Sekretion und die Bewegung befördern. Hierher gehört das Strychnin, welchem ich eine günstige Wirkung auf die Beschwerden auch bei chronischer Gastritis nicht absprechen möchte. Es wird gewöhnlich als Tinctura Strychni spirituosa (Tct. Nucis vomicae) zu je 5 Tropfen vor der Mahlzeit verordnet. Man kombiniert diese Tinktur gewöhnlich mit den Bittermitteln, deren unterstützender Einfluß auf den erkrankten Magen durch vielfältige Erfahrung bezeugt zu werden scheint. Aus dem großen Vorrat des Arzneischatzes (Tct. Gentianae, Rhei, Quassiae, Trifolii fibrini, Cardui benedicti) mag man sich beliebige Kombinationen herstellen und zeitweilig nehmen lassen. Analoge Wirkungen darf man von den Abkochungen von China, Condurango und Colombo erwarten (R. No. 22—24). Man verordnet auch wohl die Phenolderivate, welche ebenfalls als Anregungsmittel dienen, aber in leichtem Maße auch antifermentative Wirkungen ausüben. Man kann Karbolpillen (R. No. 32), Resorcin (R. No. 33), schwache Salicylsäurelösungen (R. No. 34), namentlich aber Kreosot, Guajakol etc. (R. No. 35) mit einem gewissen Nutzen anwenden, und sie mögen immerhin im geeigneten Fall zu bescheidenem Erfolg das ihrige beitragen. Strittig ist die Wirkung der Alkoholika. Experimentell ist festgestellt, daß die Saftsekretion durch den Alkohol nicht günstig beeinflußt wird, während die motorische Tätigkeit einen kräftigen Antrieb erhält; die tägliche Erfahrung lehrt, daß ein Kognak oder ein Schnaps den überfüllten Magen zur schnelleren Entleerung bringt und die vom zu vielen Essen entstehenden Unlustgefühle beseitigt. Es wurde denn auch der Alkohol, namentlich in Verbindung mit Stomachicis, in Form von Bitterschnäpsen und Likören (Wachholderschnaps, Ingwerlikör, Pomeranzenelixir etc.) bei Magenkatarrh oft angewandt. Indessen stellen konzentrierte Alkoholika ein unerlaubtes Reizmittel dar, nach dessen Einwirkung die Muskulatur vermehrter Schwäche verfällt. Ein leichtes Glas Rotwein mag der Magenkranke hin und wieder nehmen, wenn er es nicht entbehren zu können glaubt; besser ist es gewiß, wenn er dem Alkohol in jeder Form für die Dauer der Kur ganz entsagt, ebenso wie auch Enthaltung von Tabak als nützlich zu empfehlen ist. Oft sind diese Verbote leicht durchzuführen, weil den Leidenden der Geschmack am Tabak wie am Wein vergangen ist.

Eine besondere Betrachtung ist der Behandlung des chronischen Magenkatarrhs in Bädern zu widmen. Wenn die gewöhnliche ambulante Behandlung nicht genügend hilft, der Patient sich aber, wie so häufig, nicht zur absoluten Liegekur entschliessen kann, bleibt als gern betretener Mittelweg der Besuch eines speziellen Kurorts, die „Badereise“, übrig. Der oft erprobte Nutzen derselben beruht nicht in erster Linie auf dem Trinken des Heilquells, sondern vielmehr auf den anderen günstigen Bedingungen, die sich an den Kurorten vereinigen. Hier ist der Patient in der Lage, mehrere Wochen sich ausschließlich der Pflege des erkrankten Organs zu widmen; hier ist er auch geneigt, sich strenge Selbstbeschränkung in der Diät aufzuerlegen; hier bieten oft Natur und Kunst die erfreulichsten Anregungen

für das Nervensystem. Auch sind die an den Kurorten ansässigen Aerzte durch langjährige Vertrautheit mit gewissen Leiden oft Meister in der Behandlung von Kranken und Krankheit. Hinzukommt nun der Nutzen der Flüssigkeitsaufnahme, die ja gewöhnlich zuerst in den nüchternen Magen stattfindet, also eine Berieselung und Waschung der Schleimhaut darstellt. Insofern diese Faktoren vielen Kurorten gemeinsam sind, wird der heilsame Einfluß auch verschieden zusammengesetzter Wässer bei Magenkatarrh erklärlich. Rationell ist die Anwendung der Kochsalzwässer, wie sie der Wiesbadener Kochbrunnen, der Kissinger Rakoczy, die Homburger Elisabethquelle und die Baden-Badener Hauptstollenquelle (s. Anhang) darstellen, da sie Schleim lösen und Material für die Salzsäurebildung zuführen. In der Tat wird wohl Kissingen am meisten, in zweiter Linie die anderen Orte mit großem Erfolg von unseren Kranken besucht. Die Natronbikarbonat führenden Quellen, wie Vichy, Bilin, Fachingen dienen der Schleimlösung und auch wohl der Anregung der Salzsäurebildung. Die alkalisch-salinischen Wässer (Karlsbad, Marienbad, Franzensbad) sind in ihrer Wirkung schwerer zu verstehen, da Glaubersalz die Salzsäuresekretion eher vermindert; hier ist neben der allgemein spülenden Wirkung an die Anregung der motorischen Kraft des Magens, sowie der Peristaltik des Darms zu denken. Die Erfahrung zeigt übrigens, daß der Erfolg der Badekuren oft mehr von unberechenbaren äußeren Einflüssen als von den besonderen Eigenschaften der Quellen abhängt.

Trinkkuren im Hause des Patienten, bei welchen die auf Flaschen gefüllten und versandten Brunnenwässer zur Anwendung kommen, stellen meist nur ein unvollkommenes Ersatzmittel dar. Sie können sich immerhin als nützlich erweisen, zumal viele Kranken während einer „Trinkkur" eher zu diätetischen Selbstbeschränkungen geneigt sind. An Stelle der natürlichen Brunnen kann man auch die künstlich bereiteten Salze nach Vorschrift in Wasser gelöst benutzen (z. B. die Sandow'schen Präparate), trotzdem die Zusammensetzung der künstlichen Lösung die der natürlichen Wässer wohl nur annähernd nachahmt.

e) Atrophie der Magenschleimhaut.

Pathogenese und Symptome. Vollkommener Schwund der gesamten drüsigen Elemente der Magenschleimhaut (Anadenie) und Verwandlung in ein straffes Bindegewebe ist der seltene Ausgang chronischer Gastritis. In diesen seltenen Fällen wird keine Spur verdauenden Magensaftes abgesondert (Achylie). Trotzdem können die Patienten oft jahrelang ohne wesentliche Beschwerden und in leidlichem Ernährungszustand existieren, solange die motorische Tätigkeit des Magens hinreichend kräftig bleibt, um die Speisen in der normalen Zeit der intakten Darmverdauung zu überliefern, welche kompensierend für die Magenleistung eintritt. Erst wenn auch die motorische Kraft des Magens erlahmt, kommt es zu Stagnation des Mageninhalts und deren objektiven und subjektiven Folgezuständen. Die dauernde Mehrbelastung des Darms kann diesen im Lauf der Zeit überanstrengen, zumal häufig dieselben entzündungserregenden Ursachen, welche die Magenschleimhaut verwüstet haben, auch katarrhalische Veränderungen des Darms herbeiführen. Sobald zur Atrophie des Magens Funktionsstörungen des Darms hinzutreten, kommt es zu ernsten allgemeinen Ernährungsstörungen, Kachexie und Anämie. — In Bezug auf das Symptom-

bild der Atrophie ist zu beachten, daß dasselbe sich aus der chronischen Gastritis entwickelt. Es handelt sich fast immer um Patienten, die schon viel mit ihrem Magen zu tun gehabt haben, aber nach längerem Leiden in einen erträglichen Zustand gekommen sind. Sie wissen, daß sie einen schwachen und empfindlichen Magen haben, dem sie keine größere Leistung zumuten dürfen. Diese Patienten bekommen dann, meist nach einem Diätfehler, heftige dyspeptische Beschwerden, insbesondere außerordentlich starke Magenschmerzen und Diarrhoen, oder regelmäßige Durchfälle stellen sich ohne besondere Magenbeschwerden ein. Alle diese Erscheinungen können wieder relativer Gesundheit weichen, öfters aber ermäßigen sie sich nicht; die Patienten verfallen vielmehr fortlaufendem Siechtum, werden sehr blaß und gehen an Erschöpfung zu Grunde. Die Blutarmut ist so hochgradig, daß sie mit der perniziösen Anämie zu vergleichen ist. Indes handelt es sich hier nur um wahre Inanitionsanämie, bei welcher einige charakteristische Zeichen der auf Intoxikation beruhenden perniziösen Anämie fehlen (vergl. Blutkrankheiten).

Die **Diagnose** der Schleimhautatrophie kann bei nachgewiesenem chronischem Magenkatarrh vermutungsweise aus sehr heftigen Schmerzen und regelmäßigen Durchfällen gestellt werden. Gesichert wird die Diagnose, wenn im Mageninhalt nicht nur die Salzsäure, sondern auch das peptische Ferment und der Schleim gänzlich vermißt werden. Zu dieser Feststellung gießt man am besten 2—300 ccm 2 $^0/_{00}$ Salzsäure in den leeren Magen, gewinnt die eingegossene Flüssigkeit nach einer Stunde zurück und stellt damit einen Verdauungsversuch an (vergl. S. 88). Wenn die Eiweißwürfel nach 24 Stunden gar nicht gelöst werden, fehlt dem Magen jede verdauende Kraft.

Die **Behandlung** ist dieselbe wie bei chronischer Gastritis, nur daß zeitweise Bettruhe unbedingt indiziert ist. Trotz der schweren und irreparablen anatomischen Veränderungen kann ein solcher Patient sich vollkommen von seinen Beschwerden erholen und bei vernünftiger Lebensweise sich lange Zeit wohl befinden. Es kommt nur alles darauf an, daß er an die motorische Funktion des Magens nicht allzugroße Ansprüche stellt und auch den Darm möglichst schont. Er muß also zeitlebens alle Nahrung so zu sich nehmen, daß sie in feinst verteiltem, reizlosestem Zustand in den Magen kommt, d. h. er muß alles Genossene so sorgsam durchkauen und durchspeicheln, daß es vor dem Herunterschlucken dünnbreiige Konsistenz erhält. Für die Auswahl der Speisen gelten im übrigen die im vorigen Kapitel entwickelten Grundsätze. Als ein wahres Heilmittel bewährt sich oft bei Schmerzanfällen und Diarrhoen die Darreichung großer Dosen Salzsäure mit Pepsin (auf ein Trinkglas Wasser 20 Tropfen verdünnter Salzsäure und eine Messerspitze Pepsin während der Verdauung schluckweis zu trinken, mehrmals am Tage). Es gibt aber auch Fälle, in denen unter dieser Medikation die Diarrhoen sich nicht vermindern, offenbar weil nicht sowohl eine motorische Schwäche des Magens, als vielmehr mangelhafte Darmverdauung vorliegt. In diesem Fall sucht man die Darmverdauung schon im Magen vorzubereiten, indem man nach der Mahlzeit Natron bicarbonicum messerspitzenweise und künstlich dargestelltes Pankreasferment (Pankreon [R. No. 36]) gibt. Auch Papain (R. No. 37), das Ferment der verdauenden Pflanzen, welches sowohl in alkalischen wie in sauren Medien verdauen hilft, wird für solche Fälle empfehlenswert sein. Die diätetischen

Gesichtspunkte, welche für die Schonung des Darms maßgebend sind, werden bei den Darmkrankheiten erörtert.

Neben der gastritischen Achylie (Anadenie) gibt es auch eine nervöse Form der Achylie, d. h. eine auf nervöser Schwäche beruhende Suppression der Drüsentätigkeit, welche meist vorübergehend, doch angeblich auch dauernd vorkommt (vergl. Magenneurosen). Zur Verwechslung mit den gastritischen Formen geben die nervösen wohl kaum Veranlassung, weil sie meist bei ausgesprochenen Neurasthenikern, im übrigen ohne gastritische Anamnese vorkommen. Fälle von angeborener Achylie ohne nervöse Grundlage sind ebenfalls beschrieben worden, unterliegen aber noch der Diskussion. Die nicht gastritischen Formen der Achylie bedürfen vor allem allgemeiner Kräftigung und kräftiger Ernährung mit gemischter Kost, die mit Rücksicht auf die Achylie möglichst zerkleinert sein muß. Die Prognose der nervösen Achylie ist gut, indem die Patienten sich wohl immer bei geeigneter Pflege gut erholen, oft auch die Drüsensekretion wieder in Gang kommt.

2. Magengeschwür. Ulcus ventriculi simplex s. pepticum s. rotundum.

Aetiologie und Pathogenese. Das Magengeschwür stellt einen umschriebenen Substanzverlust der Schleimhaut dar, welcher durch die verdauende Einwirkung des Magensaftes auf die Schleimhaut entsteht. Der Magensaft kann aber nur abgestorbenes Eiweiß verdauen, niemals lebendes. Die lebendige Magenschleimhaut ist vor der verdauenden Einwirkung des Magensaftes geschützt. Die normale Ernährung, welche durch den Zustrom gesunden arteriellen und den ungehinderten Abfluß des venösen Blutes gewährleistet ist, verleiht den Zellen der Magenschleimhaut diese Widerstandsfähigkeit. Wir sind nicht imstande zu sagen, in welcher besonderen Funktion oder Eigenschaft der Zellen das Geheimnis der Unlösbarkeit durch den Magensaft gelegen ist. Vielleicht ist es die Alkaleszenz des Blutes, welches die Gewebe gegen den sauren Magensaft schützt, vielleicht die regelmäßige Aufnahme genügender chemischer Erneuerungsstoffe aus dem Blut, welche die Kraft der Zellen bedingt. Aber das sind doch nur Umschreibungen der Tatsache. Die Unverdaulichkeit der lebendigen Magenschleimhaut durch den Magensaft, ebenso wie die Unlösbarkeit der Darmschleimhaut durch den Darmsaft sind Erscheinungen eines allgemeinen Lebensgesetzes, für die uns die physikalische und chemische Erklärung noch fehlt. Lebende Zellen widerstehen dem Angriff ungeformter Fermente. Es muß ein primäres Absterben von Schleimhautgewebe stattgefunden haben, ehe eine Auflösung durch den Magensaft zustande kommen kann. Solche Nekrosen von Magenschleimhaut hat man bei Versuchstieren durch Traumen (Hammerschläge auf den Leib), durch künstliche Embolien, welche zu lokaler Blutleere führten (Injektion von Zinnoberkörnchen), durch Aetzungen und Verbrennungen erzeugt. Immer erfolgte in diesen Experimenten je nach der Stärke der nekrotisierenden Einwirkung bald danach eine flache Erosion oder ein tiefergreifendes Ulcus. Aber die so erzeugten künstlichen Geschwüre heilten in kurzer Zeit von selbst. Die den Substanzverlust umgebenden Gewebe waren lebensfähig genug, teils durch Regeneration, teils durch reaktive Entzündung, die zur Bindegewebsbildung führte, schnelle Schließung des Substanzverlustes zu bewirken. Auch beim Menschen ist ein lokalisiertes Absterben der primäre Vorgang bei der Entstehung des Magengeschwürs.

Es mag oft genug bei kräftigen Menschen vorkommen, daß ein solches Magengeschwür schnell heilt. Dann macht der ganze Vorgang keine Symptome. Aber das Krankheitsbild des menschlichen Magengeschwürs ist dadurch charakterisiert, daß es nicht heilt, daß es chronischen und oft progredienten Verlaufs ist. Das ist nur dadurch möglich, daß den Geweben, welche die primäre Nekrose umgeben, der normale Grad von Widerstandsfähigkeit fehlt. Sie sind nicht lebenskräftig genug, um regenerative oder reaktive Vorgänge in der nötigen Ausdehnung und Intensität zu erzeugen. Und so geschieht es, daß der primäre Substanzverlust nicht nur nicht heilt, sondern daß er in die Breite und die Tiefe wächst, daß Nervenendigungen durch das Geschwür freigelegt werden, die die größten Schmerzen machen, daß Gefäße arrodiert werden, aus denen das Blut hervorquillt, ja daß das Geschwür die Serosa durchsetzen und tödliche Peritonitis verursachen kann. — Wenn also das Schicksal eines Magengeschwürs in erster Linie von der Vitalität, der Lebensenergie der Gewebszellen abhängt, so ist doch noch ein zweiter Faktor in seiner Bedeutung nicht zu unterschätzen. Das ist die verdauende Kraft des Magensaftes. Je stärker dieselbe ist, desto weniger werden die geschwächten Zellen imstande sein, ihr zu widerstehen. Nun hängt die peptische Wirksamkeit des Magensaftes zum Teil von dem Gehalt an Salzsäure ab. Je stärker die Konzentration des Magensaftes an Salzsäure, desto schwerer ist die Heilung, desto leichter erfolgt die Ausdehnung des einmal gebildeten Geschwürs. Der Säuregehalt des Magensaftes ist großenteils eine Funktion der Nerven; Ueberreizung führt zur Hyperazidität. So wird die Tatsache verständlich, daß schwache und reizbare Menschen vor allem an Magengeschwür leiden. Es ist aber auch klar, daß leidliche Körperkraft und Gesundheit keineswegs absolut vor Magengeschwür schützen. Die primäre Nekrose kann durch einen Zufall entstehen: ein allzu heißer Bissen, ein spitziges Knöchelchen kann sie verursachen. Nun hängt es vom Verhältnis zwischen Gesundheit der Schleimhautzellen und Azidität des Magensaftes ab, wie der primäre Substanzverlust heilt. Starke Hyperazidität des Magens kann eine progrediente Geschwürsbildung verursachen, selbst wenn die Herabsetzung der Zellenabwehrkraft nur gering ist.

Alle Schwächezustände des Gesamtorganismus disponieren zu Ulcus ventriculi. Blutarmut, insbesondere Chlorose, schlechter Ernährungszustand, Erschöpfungszustände, aber auch seelische Depressionen legen den Grund. Es kann nicht auffallen, daß Lungentuberkulose und Magengeschwür so oft zusammen vorkommen, mögen nun beide Krankheiten durch dieselbe Konstitutionsschwäche verursacht sein, oder die primäre Tuberkulose durch die Schwächung des Organismus das Ulcus vorbereitet haben. Ob es eine besondere Art der Zellenschwäche gibt, welche durch die mangelhafte Entwicklung der weiblichen Sexualorgane bedingt wird, läßt sich nicht einmal vermuten; auffallend freilich ist es, wie oft Ulcus bei sexuell verkümmerten, mangelhaft menstruierten Mädchen vorkommt. — Gelegenheitsursachen für Entstehung der primären Absterbung sind äußere Kontusionen (Fall oder Stoß), direkte Verletzungen der Schleimhaut durch verschluckte harte oder spitze Gegenstände (Gräten, Knöchelchen, verschluckte scharfrandige Eisstückchen), allzu heiße oder allzu kalte Getränke oder Bissen, Stauung in den Venen beim Brechen oder bei Muskelkrämpfen, thrombotischer oder embolischer Verschluß kleinster Gefäßchen (wie sie z. B. bei Verbrennungen der äußeren

Haut vorkommen, wobei kleinste Partikelchen geronnenen Blutes in die Blutzirkulation geworfen werden), angeblich auch nervöser Krampf arterieller Gefäße. — Die Entstehung der klinischen Symptome ist aus den dargelegten Verhältnissen ohne weiteres verständlich. Die im Ulcus freigelegten Nerven bereiten um so mehr Schmerzen, je mehr sie mit saurem Magensaft in Berührung sind; auf der Höhe der Verdauung, wenn der Mageninhalt am meisten sauer ist, erreichen auch die Schmerzen ihren Höhepunkt. Das Erbrechen entsteht ebenfalls durch die Reizung der peripheren Nerven durch den Mageninhalt. Häufigkeit und Intensität des Blutbrechens sind von der Größe der freigelegten Gefäße und der Festigkeit der sie verschließenden Thromben abhängig. Wenn das Geschwür tiefer greift, so kann es eine plötzliche Durchbohrung der Serosa verursachen. Dem langsamen Vordringen des Geschwürs geht oft eine produktive Entzündung voraus, welche zur Verklebung der Serosa des Magens mit der der Nachbarorgane und zur Entstehung bindegewebiger Narben und Taschen führt. Innerhalb solcher entzündlicher Verklebungen und Wucherungen kann ebenfalls Perforation des Geschwürs erfolgen. So entstehen zirkumskripte Eiteransammlungen, die das Zwerchfell in die Höhe heben (subphrenischer Abszeß) oder in anderer Richtung ihren Weg nehmen (z. B. zur Ileozökalgegend) und zum Durchbruch, bezw. zur Notwendigkeit eines operativen Eingriffs führen. — Die Heilung eines Geschwürs kann zur vollkommenen Gesundung führen. Doch ergibt die ätiologische Betrachtung, daß Rezidive in der Natur der Sache liegen, wenn nicht eine gründliche Aufbesserung der Gesamtkonstitution stattgefunden hat. Oft erfolgt die Heilung unter Bildung großer Narben, die teils zu dauernden Schmerzen Veranlassung geben können, wenn Nerven in die Narbe eingewachsen sind, teils Verengerungen verursachen, die die Form des Magens verunstalten (Sanduhrmagen) oder aber, wenn sie an bestimmten Stellen sitzen, die Ernährung erschweren, ja unmöglich machen können (Stenose der Kardia oder des Pylorus). — Die häufig bei Ulcus vorhandene Hyperazidität führt zu krampfhaften Kontraktionen und in der Folge zur Hypertrophie des Pylorus, die in gleicher Weise, wie die Narbenstenose, zur Verengerung und damit zur Entstehung einer Magenerweiterung Veranlassung gibt.

Anatomischer und funktioneller Befund. Ein sehr häufiger Obduktionsbefund bei Menschen, die nie an wesentlichen Magenbeschwerden gelitten haben, sind flache, oberflächliche Substanzverluste auf der Höhe der Falten, welche mit schwärzlich verändertem Blut teilweise bedeckt sind; vielfach sind auch daneben kleine Blutungen in der Schleimhaut sichtbar. Solche hämorrhagischen Erosionen sind die Vorstufen der eigentlichen Magengeschwüre. Diese selbst sind rund, haben scharfe Ränder, erscheinen oft „wie mit dem Locheisen ausgeschlagen“; ihre Größe schwankt zwischen einem Fünfpfennigstück und einem Fünfmarkstück. Von oben betrachtet, erscheint das Geschwür trichterförmig, indem das Loch in der Schleimhaut am größten, in der Submucosa kleiner ist und, wenn es noch tiefer geht, noch kleiner in der Muscularis und Serosa. Die Schleimhaut in der Umgebung des Geschwürs ist nicht entzündlich verändert; erreicht aber das Geschwür die Serosa, so finden sich regelmäßig mehr oder weniger ausgebreitete perigastritische Veränderungen, teils fibrinöse Verklebungen, teils bindegewebige Verwachsungen mit den Nachbarorganen. Der Grund des Geschwürs ist zum Teil ganz rein, zum Teil mit braunschwärzlichen Hämorrhagien bedeckt;

oft sieht man im Grund den Stumpf eines frei hereinragenden Gefäßes. — In manchen Fällen ist der Pylorus in eine hühner- bis gänseeigroße glatte Geschwulst verwandelt, welche aus hypertrophischer Muskulatur besteht. — Ein häufiger Befund im Magen, auch da, wo intra vitam nicht über Geschwürszeichen geklagt wurde, sind weißliche strahlige Narben, die manchmal nur eben noch wahrnehmbar sind. Oft findet man neben frischen Geschwüren auch ältere und daneben eine, auch mehrere Narben. — Die Geschwüre sitzen meist in der Regio pylorica, an der hinteren Magenwand, seltener an der kleinen Kurvatur, am seltensten an der vorderen Magenwand oder Kardia. In dem untersten Abschnitt des Oesophagus und dem obersten Teil des Duodenums kommen Geschwüre vor, die anatomisch vollkommen den Magengeschwüren gleichen. — Die Größe des Magens ist meist normal; in den Fällen von Narben oder Hypertrophie am Pylorus findet sich beträchtliche Vergrößerung. — Untersuchungen des erbrochenen oder durch Ausheberung gewonnenen Mageninhalts ergeben, daß derselbe in den meisten Fällen hochgradig sauer ist. Der Salzsäuregehalt beträgt bis zum Doppelten des Normalen (2,5—4 ‰). Der nüchterne Magen ist gewöhnlich leer, doch findet in einzelnen Fällen auch im nüchternen Zustande eine Absonderung normalen Magensaftes statt (paralytische Sekretion). In etwa dem fünften Teil der Fälle, namentlich bei hochgradig Anämischen, ist der Salzsäuregehalt vermindert. Die motorische Tätigkeit des Magens ist eine normale, sofern der Pylorus nicht verengt ist.

Symptome und Verlauf. Im folgenden sollen die gewöhnlich bei Magengeschwüren vorkommenden Zeichen beschrieben werden, die man als typisch bezeichnen darf. Es muß aber vorausgeschickt werden, daß es Fälle gibt, die der Schilderung nur wenig entsprechen, indem sie nur vieldeutige dyspeptische Beschwerden aufweisen. Man hat erlebt, daß Patienten von hervorragend tüchtigen Aerzten jahrelang an nervöser Dyspepsie oder Magenkatarrh behandelt wurden, bis ein plötzlich eintretendes Bluterbrechen zeigte, daß es sich doch um Magengeschwür gehandelt hat. Andererseits gibt es zweifellos Magengeschwüre, die ihrem Träger lange Zeit gar keine Beschwerden verursachen. Das beweisen einerseits die nicht seltenen Obduktionen, in welchen Ulcusnarben im Magen gefunden werden, ohne daß während des Lebens die Betreffenden über den Magen geklagt hätten, andererseits die zum Glück seltenen und erschütternden Todesfälle, die anscheinend gesunde Menschen durch profuse Magenblutung oder Perforation eines Magengeschwürs dahinraffen.

Als **typische Symptome** darf man Magenschmerz, Erbrechen und Magenblutung bezeichnen. Die Hauptklage der Patienten betrifft den M a g e n s c h m e r z, der meist unterhalb des Processus xiphoideus gefühlt wird und nach dem Rücken zu durchstrahlt. Er wird gewöhnlich bald nach dem Essen gefühlt, und seine Intensität ist von der Größe der Mahlzeit und ihrer Beschaffenheit abhängig. Nach Brot, Mehlspeisen und Fett pflegt er meist stärker zu sein, als nach Fleisch; auch da um so stärker, je schneller gegessen worden ist. Ganz regelmäßig nimmt nun der Schmerz nach dem Essen zu, er kann sich bis zur Unerträglichkeit steigern, so daß die Patienten sich wimmernd zusammenkrümmen. Auf der Höhe des Schmerzes erfolgt oft Erbrechen stark saurer Massen, durch welches eine gewisse Linderung eintritt. Ganz schmerzfrei ist der Patient erst etwa 3—5 Stunden nach einer

mittleren Mahlzeit, aber nach dem nächsten Essen wiederholt sich der Schmerz von neuem. Viele Patienten sind in nüchternem Zustand ganz schmerzfrei: sie fürchten sich deswegen vor dem Essen und magern durch die geringe Nahrungsaufnahme unter Umständen beträchtlich ab. Andere aber werden das Schmerzgefühl nie ganz los, sie haben dauernd ein unbestimmtes Unbehagen und Wehsein im Magen, sie vertragen deshalb kein drückendes Kleidungsstück und kein Band um die Taille. Selten ist es, daß im nüchternen Magen ein Ulcuskranker Schmerzen fühlt, welche durch paralytische Sekretion von Magensaft veranlaßt sind. Es gibt eine Reihe von Kranken, deren Leiden in nichts weiter als quälenden Schmerzen besteht, die durch eine geeignete Behandlung davon befreit werden und nie mehr von anderen Zeichen des Magengeschwürs etwas spüren. — Gewöhnlich tritt freilich zu den Schmerzen das zweite Hauptsymptom Erbrechen hinzu. Dasselbe ist meist nicht sehr reichlich, enthält den verdauten Speisebrei, gewöhnlich ohne weitere Beimischung; zuweilen sind Blutspuren und Schleim darin enthalten. Der Geschmack wird manchmal als brennend sauer, manchmal auch als gallebitter (von den gelösten Eiweißverdauungsprodukten) angegeben. — Das dritte wesentliche Symptom, die Magenblutung, wird etwa in der Hälfte aller Fälle von Magengeschwür beobachtet. Zuweilen wird sie durch Stoß, Anstrengungen, Heben, Bücken, Magenüberladung, Pressen beim Stuhlgang hervorgerufen, erfolgt aber öfter ohne besondere Veranlassung. Oft geht dem Blutbrechen ein eigenartiges Gefühl von Warmwerden im Magen voraus, dann eine kurze Uebelkeit, und das Blut wird schwarzbraun, zum Teil in grossen, geronnenen Klumpen, meist mit Speiseresten vermischt, herausgebrochen. Die Menge kann gering sein, von teelöffelgroßer Beimischung zum Speisebrei bis zu eines Tassenkopfes Menge; dann pflegt die Hämatemesis zwar auch den Kranken aufs äußerste zu erschrecken, aber sie veranlaßt doch keine objektive Veränderung des Befindens. Sie kann aber auch weit größer sein, so daß 1—2 Liter reinen Blutes erbrochen werden; dann ist der Kranke bleich und matt, der Puls ist beschleunigt, die Atmung vermehrt, und es kann in solchem Schwächezustand der Tod eintreten. Gewöhnlich aber wird selbst starke einmalige Blutung unter geeigneter Pflege gut überwunden. Doch ist die Neigung zu neuer Hämatemesis stets vorhanden, und aus wiederholten Blutungen entwickelt sich ein Zustand oft gefahrbringender, ja tödlicher Anämie. Wenn Blut sich in den Magen ergossen hat, wird ein Teil desselben in den Darm entleert, sodaß die Stuhlgänge danach von teerartiger Beschaffenheit sind. Will man die Bedeutung einer Blutung für den Kräftezustand würdigen, so muß man die Stuhlgänge besichtigen, weil nicht selten mehr Blut durch den Darm als durch die Speiseröhre nach außen kommt. Es kann sich sogar ereignen, daß große Blutmengen durch den Darm entleert werden, ohne daß überhaupt Erbrechen eintritt; wenn ein Ulcuskranker plötzlich anämisch kollabiert, so ist an solche innere Blutung zu denken. — Patienten, welche an diesen typischen Erscheinungen des Magengeschwürs leiden, können im übrigen einen gesunden Eindruck machen. Sie sind zwar manchmal sehr blaß, wenn sie Blutungen überstanden haben, oder abgemagert, wenn sie aus Furcht vor Schmerz nicht essen. Aber sie bieten wohl niemals das Bild der eigentlichen Kachexie dar und sind leidlich leistungsfähig. Im besondern sind sie meist bei recht gutem Appetit, haben eine gesundhaft gefärbte (selten belegte) Zunge und bieten auch bei der übrigen Körper-

untersuchung nichts Pathologisches dar. Wohl besteht bei blassen Patienten ein systolisches Geräusch am Herzen; es ist auch möglich, daß sich in den Lungenspitzen tuberkulöse Veränderungen nachweisen lassen; aber gewöhnlich erscheinen Patienten, bei denen wesentliche Komplikationen des Magengeschwürs nicht zur Erscheinung kommen, wohl beschwerdereich, aber nicht gerade ernsthaft krank. Das ist auch der Grund, weswegen sie oft als Neurastheniker behandelt werden. Der Verlauf vieler Krankheitsfälle ist denn auch ein guter, indem oft ohne besonders eingehende Behandlung die Beschwerden allmählich geringer werden und auch ganz verschwinden, um hier und da dauerhafter Magengesundheit Platz zu machen, öfter freilich, namentlich wenn die Patienten anstrengend zu arbeiten hatten, um nach einiger Zeit in der früheren oder noch größeren Intensität wiederzukehren.

Komplikationen. Es gibt nun eine gewisse Zahl von Fällen — ich möchte sie auf $^1/_5$—$^1/_4$ aller Beobachtungen schätzen —, bei denen die Symptome bedeutend ernsthafter sind, sodaß sie die Krankheit zu einer schweren, ja lebensgefährlichen machen. Zuerst ist der in seiner Plötzlichkeit ergreifende Zufall der akuten Perforation in die freie Bauchhöhle zu erwähnen, der alljährlich einer nicht geringen Anzahl der Ulcuskranken das Leben kostet. Gewöhnlich ist der Verlauf so, daß nach einer starken Mahlzeit oder nach dem Genuß stark gärender Speisen (z. B. Weißbier und Sauerkraut) oder nach einer übermäßigen Anstrengung ein solcher Kranker einen überwältigenden Schmerz im Leibe spürt — er hat selbst das Gefühl, als sei ihm etwas zerrissen —, so heftig, daß er oft bewußtlos zusammenbricht. Ins Bett gebracht erholt er sich anscheinend und macht nun stundenlang einen so wenig leidenden Eindruck, daß der Ernst der Lage oft völlig verkannt wird; nur der fast unerträgliche Schmerz bei der Berührung der Magengegend mahnt an den verhängnisvollen Prozeß. Nicht lange nachher ändert sich das Bild. Patient beginnt zu brechen, klagt auch in der Ruhe über Leibschmerzen, der Leib wird mehr und mehr aufgetrieben, das Gesicht bekommt einen verfallenen Ausdruck, die Pulse werden schneller und schneller. Nach 24 Stunden hat sich der jammervolle Zustand der diffusen Perforationsperitonitis entwickelt, von dem der Patient meist bei vollem Bewußtsein durch den Tod erlöst wird. Früher hielt man die Durchbohrung der Magenwand für unbedingt tödlich. Neuerdings haben glückliche chirurgische Eingriffe mehrfach Rettung gebracht. Auch hat man erkannt, daß die Patienten die Durchbohrung auch ohne Operation überleben können, wenn dieselbe bei völlig leerem Magen zustande kommt, so daß keine Ingesta ins freie Peritoneum eintreten, und die Entzündung desselben vermieden wird.

Zuzweit sind die Symptomenbilder zu besprechen, welche die sich langsam vorbereitende und zur zirkumskripten Peritonitis führende Perforation hervorruft. Patienten, die schon lange an Magenbeschwerden litten, welche mehr oder weniger deutlich auf Ulcus hindeuteten, erkranken oft unter heftigeren Schmerzen in der Oberbauchgegend mit Fieber, oft mit Schüttelfrost und den übrigen Allgemeinerscheinungen einer verborgenen Eiterung. Durch die vorangegangenen Magenbeschwerden wird die Aufmerksamkeit auf die Magengegend gelenkt, aber meist vergeht einige Zeit, ehe die Besonderheit des Prozesses erkannt wird. Dann gelingt es, eine umschriebene Dämpfung im linken oder rechten Hypochondrium zu entdecken;

seltenerweise zeigt sich auch eine Hervorwölbung, durch Probepunktion kann man Eiter gewinnen. Oder die Dämpfung ist an der hinteren Brustwand nachzuweisen; das ganze Krankheitsbild gleicht dem des Pleuraempyems, und die Besonderheit wird zuerst nur aus der Anamnese erkannt; es gelingt dann auch der Nachweis, daß der Eiter unterhalb, nicht oberhalb des Zwerchfells sitzt; die Sachlage wird oft dadurch kompliziert, daß in der Pleurahöhle ein wässriger Erguß durch die subphrenische Eiterung veranlaßt ist. Oder es zeigt sich nach langem fieberhaftem Siechtum, dessen Ursache nur vermutet werden kann, auf einmal eine Abszedierung in der Blinddarmgegend, die unter dem Bilde einer wirklichen Perityphlitis verläuft. Es hieße alle Lokalisationsmöglichkeiten der zirkumskripten Peritonitis herzählen, wollten wir die mannigfachen Symptomenbilder beschreiben, die sich an die langsam verlaufende Perforation eines Magengeschwürs anschließen können. Immer aber handelt es sich um den ernsten Krankheitszustand eines langdauernden remittierenden Fiebers, das trotz aller Pflege die Kräfte aufzehrt; in manchen Fällen erfolgt ein Durchbruch des Eiters nach außen, z. B. in die Blase oder den Darm; oft vermag ein chirurgischer Eingriff den Eiter zu entleeren. Aber wenn auch das Schlimmste dadurch abgewendet ist und langsame Erholung eintritt, ist doch der Patient keineswegs als geheilt zu betrachten. Die Narbenbildungen, welche sich anschließen, führen zu Schmerzen und zu Funktionsstörungen im Magen und Darm, und oft ist der Patient dem Tode nur entronnen, um lebenslanges Siechtum einzutauschen.

An dritter Stelle sind die Zeichen zu erwähnen, welche dadurch zustande kommen, daß das langsame Tiefergreifen der ausgebreiteten Geschwüre eine plastische Infiltration des subserösen Gewebes mit darauffolgender Bindegewebsbildung (chronische Perigastritis) verursacht. Hier handelt es sich immer um sehr chronischen Verlauf, oft um jahrelanges Bestehen von Schmerzen, welche auch der zweckmäßigsten Lebensweise und den besten Kuren nicht weichen. Nach langem Bestehen des Leidens ist bei der Befühlung der Magengegend eine ziemlich harte, dabei flache, von der Umgebung kaum abgrenzbare Geschwulst zu fühlen, welche meist den Verdacht einer karzinomatösen Neubildung erweckt. Verwechselungen sind in diesen immerhin seltenen Fällen um so näherliegend, als durch das lange Bestehen der Magenschmerzen gewöhnlich der Ernährungszustand sehr gelitten hat. Durch vorsichtige Ernährung und arzneiliche Behandlung können die Beschwerden wenigstens zeitweise sehr gebessert werden. Solche Fälle von lenteszierendem Ulcus sind in der Literatur der älteren Zeit als sogen. „geheilte Karzinome“ beschrieben worden; auch in der Praxis haben sie schon manchen Arzt diskreditiert, der unvorsichtigerweise dem angeblich Karzinomatösen das Todesurteil sprach, während dieser noch viele Jahre mit seinem chronischen Ulcus weiterlebte.

An vierter Stelle erwähnen wir diejenigen Fälle, bei welchen sich im Laufe der Jahre aus dem Geschwür eine Magenerweiterung entwickelt, sodaß die Symptome der letzteren immer deutlicher hervortreten (s. S. 142). Die Entwicklung geschieht dadurch, daß der Reiz des übersauren Mageninhalts die krampfhafte Kontraktion des Pylorus verursacht, wodurch die Speisen zu lange im Magen zurückgehalten werden und denselben allmählich zur Dehnung bringen. Aus den häufigen Kontraktionen des Pylorus entwickelt sich eine Hypertrophie desselben, welche nicht selten als ein hühner-

bis gänseeigroßer, glatter Tumor in der Verlängerung der rechten Parasternallinie unter dem Leberrand zu fühlen ist. In gleicher Weise entwickeln sich Dilatationen des Magens aus den am Pylorus gelegenen Narben, welche die Oeffnung desselben immer enger zusammenziehen, so daß der Austritt des Mageninhalts erschwert und schließlich unmöglich gemacht werden kann. Diese Patienten geraten in eine qualvolle und hoffnungslose Situation, aus der nur ein chirurgischer Eingriff sie erretten kann.

Als fünfte Komplikation sind die Formveränderungen des Magens zu nennen, welche sich infolge unregelmäßiger und ausgebreiteter Narbenbildung entwickeln; namentlich ist die ringförmige Einschnürung zu erwähnen, welche den Magen in zwei meist ungleiche Hälften teilt, so daß ein kleinerer Vormagen und ein größererPylorusmagen existieren. Gerade bei dieser Anomalie, dem sogenannten Sanduhrmagen, finden die Patienten oft eine Linderung ihrer außerordentlichen Schmerzen, wenn sie sich in Bauchlage auf die Ellbogen und die Knie stützen. Wenn man solchen Patienten den Magen ausspült, so geschieht es wohl, daß die Spülflüssigkeit, die bequem in den Magen hineinfloß, nicht wieder durch Heberwirkung herauszubekommen ist; man muß mehrmals Wasser nachgießen, bis schließlich getrübter Mageninhalt zurückkommt. Das ist so zu erklären, daß der Schlauch oberhalb der Narbe im Vormagen endigt, und daß nun erst soviel Wasser einfließen muß, bis der Pylorusmagen völlig mit Wasser gefüllt ist, und das Niveau des Wassers über die ringförmige Narbe hinwegtritt.

Als letzte Komplikation erwähnen wir das seltene Ereignis, daß in den Rändern oder Narben alter Geschwüre sich ein Karzinom entwickelt. Es handelt sich zumeist um gleichzeitige perigastritische Prozesse oder um Erweiterung aus Pylorusstenose, zu deren Zeichen fortschreitende Abmagerung hinzutritt. Die Vermischung der für Ulcus und Karzinom charakteristischen Zeichen läßt die Natur des Leidens nicht leicht erkennen. Die Patienten gehen in chronischem Siechtum zugrunde, wenn sie nicht durch einen rechtzeitigen chirurgischen Eingriff gerettet werden.

Diagnose. Ohne weiteres ist die Diagnose des Magengeschwürs meist zu stellen, wenn Blutbrechen stattgefunden hat. Hämatemesis kommt auch bei Krebs vor, aber diese Differentialdiagnose hat gewöhnlich keine Schwierigkeit. Oefter schon sind Irrtümer vorgekommen, wenn es sich um die Magenblutungen bei Leberzirrhose handelte. War freilich in solchem Fall der Ascites entwickelt, so wird man nicht an einfaches Magengeschwür denken. Aber auch bei beginnender Leberzirrhose, die nicht so ganz selten sehr reichliche, ja tödliche Hämatemesis verursacht, wird die Unterscheidung leicht sein, wenn man sich den Gesamthabitus vergegenwärtigt. Zirrhotiker sind meist starke, fette Personen, oft leicht ikterisch, denen der Abusus spirituosorum aufs Gesicht geschrieben ist, während Kranke mit Magengeschwür meist zart und blaß sind. Daß bei schwerer Hysterie auch einmal Magenbluten vorkommt, daß bei chlorotischen Mädchen bei Suppressio mensium eine vikariierende Hämorrhagie aus der Magenschleimhaut erfolgen kann, darf als sicher gelten. Eine ganz sichere Unterscheidung von Ulcus wird in diesen seltenen Fällen meist nicht möglich sein, und im Interesse der Patientinnen wird man gut tun, sie jedenfalls auf Ulcus zu behandeln. Gewiß kommen auch Fälle vor, in denen nach stattgehabtem Blutbrechen doch noch vielerlei zu überlegen ist, ehe man sich zur sicheren Diagnose entschließt; aber in den allermeisten Fällen ist mit diesem

Symptom die Diagnose entschieden; man versäume jedenfalls niemals bei Ulcusverdacht danach zu fragen. Wenn kein Blutbrechen da war, so bleiben als positive Zeichen Schmerz und Erbrechen verwertbar. Beide Symptome aber kommen bei den verschiedensten Magenerkrankungen vor. Wodurch läßt sich der Ulcusschmerz von dem Schmerz der nervösen Zustände unterscheiden, mit denen er so oft verwechselt wird? Gewöhnlich lautet die Antwort, daß beim Geschwür der Schmerz nach dem Essen eintritt, daß er bei Druck immer an derselben umschriebenen Stelle gefühlt wird und daß der Druck den Schmerz noch verstärkt. Im Gegensatz hierzu ist nach allgemeiner Annahme der nervöse Magenschmerz von den Mahlzeiten ganz unabhängig und bei Druck an wechselnden Stellen fühlbar, durch den Druck selbst an Intensität vermindert. Gewiß kann man sich in vielen Fällen nach diesen Regeln richten; man darf aber nicht vergessen, daß sehr oft Ausnahmen vorkommen. Bei Magengeschwüren wird wohl immer in der Verdauungszeit wachsender Schmerz empfunden werden; aber genau dasselbe Verhalten kann bei Neurose vorkommen; die Nervösen haben oft im nüchternen Zustand große Schmerzen, während in der Regel die Ulcuskranken schmerzfrei sind. Aber bei diesen kommt manchmal Saftsekretion im Nüchternen (Hypersekretion) vor, und dann steht es nicht anders mit ihnen wie mit Nervösen. Auch die Druckempfindlichkeit ist nicht immer ausschlaggebend; ich habe Kranke mit sicherem Ulcus gesehen, die sich den Magen drückten, um Erleichterung zu finden, wie mir andererseits nicht so selten Neurastheniker mit ganz zirkumskripten Schmerzpunkten in der Magengegend vorgekommen sind, bei denen ein Druck den Schmerz teils auslöste, teils ins Unerträgliche verstärkte. Wenn also die diagnostische Verwertung der Schmerzempfindlichkeit im Einzelfall sehr schwierig sein kann, so ist das Verhalten des Schmerzes bei verschiedener Lagerung des Patienten manchmal ausschlaggebend. Bei Nervösen ist der Magenschmerz von der Lage der Kranken wohl immer unabhängig; bei Magengeschwür ist der Schmerz oft nur durch die Berührung des Ulcus mit dem Mageninhalt verursacht. Bei Pylorusgeschwür wird der Schmerz gelindert oder zum Verschwinden gebracht, wenn der Patient sich auf die linke Seite lagert; Geschwüre an der hinteren Wand des Magens führen zum Aufsuchen der Bauchlage. Wo solches Freisein von Schmerzen regelmäßig in bestimmter Lage gefunden wird, darf man daraus sicher auf Geschwür schließen. — Der Schmerz bei der chronischen Gastritis gibt nicht so häufig zu Verwechslungen mit dem des Geschwürs Veranlassung, da es sich bei Katarrh doch mehr um dumpfen Druck, als um stechenden Schmerz handelt, auch eine bestimmte Lokalisation meist fehlt. Doch gibt es auch hier Ausnahmefälle, in denen das Urteil in Bezug auf den Schmerz schwanken kann. Was die diagnostische Verwertung des Erbrechens bei Ulcus anbetrifft, so ist sie nur in den wenigen Fällen bedeutsam, in denen das Erbrechen auf der Höhe der Verdauung in regelmäßiger Weise eintritt und Erleichterung bringt. Sowie das Erbrechen in wechselnder Zeit und in wechselnder Intensität kommt, ist es nicht zu verwerten. Dagegen ist die Untersuchung des Erbrochenen von nicht zu unterschätzendem Wert. Bei Ulcus fehlt meist der Schleim, die mehlartigen Nahrungsmittel sind kaum verändert, das Fleisch ist in vorgeschrittener Verdauung; die Farbreaktionen auf Salzsäure sind meist intensiv. Dieser Befund schließt jedenfalls den Katarrh aus, findet sich aber bei Neurosen sehr häufig. Bei den Magen-

geschwüren mit verminderter oder fehlender Salzsäureabsonderung besteht natürlich ein ganz anderes Verhalten des Mageninhalts, welches sich wieder dem bei Katarrh sehr nähert. Aus diesen Erörterungen folgt, daß die Diagnose des Magengeschwürs nicht auf ein einzelnes Symptom (mit Ausnahme des Blutbrechens) zu gründen ist, sondern nur aus der Gesamtheit der Zeichen zu erschließen ist.

Trotz aller Ueberlegung werden immer wieder Fälle vorkommen, in denen insbesondere die Entscheidung, ob Ulcus, ob Neurose, nicht ganz sicher zu geben ist. Von hervorragenden Aerzten ist für solche Zweifelsfälle der Erfolg der Kur als ausschlaggebend angesehen worden. Auch dies kann nur bedingt anerkannt werden. Es ist sicher, daß auch manche Neurose durch eine Ulcuskur wenn nicht geheilt, so doch erheblich gebessert wird, und es gibt leider hier und da Magengeschwüre, die trotz bester Behandlung nicht heilen. Beides darf nicht verwundern, da einerseits der große Apparat, der für eine regelrechte Ulcuskur aufgewandt wird, auf Neurastheniker seinen Eindruck nicht verfehlt, während die geringe Widerstandsfähigkeit der Gewebe, die doch eine Grundbedingung für die Entstehung des Ulcus darstellt, nicht immer schnell genug gehoben werden kann. — Die besonderen diagnostischen Erwägungen, die sich an den Nachweis eines Tumors anknüpfen, werden beim Karzinom besprochen. Wieweit der Nachweis bestehender Magenerweiterung für die Diagnose eines primären Ulcus zu verwerten ist, wolle man weiter unten nachlesen.

Prognose. Ein frisches unkompliziertes Ulcus ist man geneigt als eine gutartige Krankheit anzusehen. $^3/_4$ der Fälle heilt glatt, während bei $^1/_4$ sich Komplikationen einstellen. Wenn man aber bedenkt, daß oft genug nach guter Heilung Rezidive eintreten, deren Verlauf niemals sicher vorauszusehen ist, daß andererseits jede der Komplikationen lebensgefährlich, mindestens aber mit wesentlicher Einbuße an Lebenskraft und Lebensfreude verknüpft ist, so wird man das Magengeschwür als eine ernste Krankheit ansehen müssen. Die Prognose des Einzelfalles richtet sich in erster Linie nach der Dauer der Erkrankung und dem allgemeinen Kräftezustand; je länger schon die Beschwerden dauern und je schwächer der Kranke ist, desto weniger bestimmt kann man sichere oder schnelle Heilung in Aussicht stellen. Im übrigen wird man gut tun, auch bei frischen Magengeschwüren selbst kräftiger Menschen sich auf eine bestimmte Prognose nicht früher einzulassen, als bis man den Kranken einige Zeit in Bettruhe unter geeigneter Diät beobachtet hat. Je schneller der Umschwung eintritt, d. h. die Schmerzen auch nach Nahrungsaufnahme nicht mehr auftreten, desto besser ist die Prognose zu stellen.

Therapie. Einen großen Teil der Magengeschwüre heilt die Natur ohne Zutun der Kunst, indem teils Regeneration, teils entzündliche Gewebsbildung den Substanzverlust ersetzt. Normale Proliferationskraft der Gewebszellen, energische entzündliche Reaktion ist hierzu notwendig; der Magen muß sich gut kontrahieren, um die Wundränder einander zu nähern; der Heilungsvorgang darf weder durch starke Konzentration des Magensafts, noch durch mechanische Reizung des Geschwürs aufgehalten werden. — Wenn wir hieraus die besten Bedingungen ableiten wollen, die wir künstlich für die Heilung des Magengeschwürs herstellen können, so wäre in erste Linie zu stellen die Kräftigung des Gesamtorganismus, von der wir auch eine Stärkung der Lebenstätigkeit der Gewebszellen erwarten dürfen. Es ist klar,

daß hier eine gewisse Resignation nottut, denn die Konstitution ist in letzter Linie von immanenten Faktoren bedingt, auf die wir nur in beschränktem Maße und sehr allmählich einwirken können. Wodurch wir aber bei Schwächlichen sonst kräftigend zu wirken suchen, Luftgenuß, körperliche Arbeit, Ernährung, Nervenreize durch physikalische Heilfaktoren, das alles ist bei Ulcuskranken nur sehr beschränkt in Anwendung zu bringen. Denn es handelt sich doch immer um Menschen, die eine offene Wunde mit sich herumtragen, welche wir durch jede Beschleunigung der Blutbewegung zu reizen fürchten und durch reichliche Ernährung rein mechanisch verschlimmern. — In zweiter Linie käme die Fernhaltung der Schädigungen in Betracht, welche die Nahrungsaufnahme und die Absonderung des übersauren Magensaftes der Heilung entgegenstellen. Dies ist durch diätetische und medikamentöse Verordnung zu erreichen. Bei älteren Geschwüren, bezw. erweitertem Magen kommt noch die mechanische Reinigung des Geschwürsgrundes durch Ausspülung hinzu. Durch allgemeine Körperruhe und lokale Wärmezufuhr wird die für die Heilung notwendige normale Blutzirkulation erhalten werden.

Nach diesen Grundsätzen empfiehlt sich für die Behandlung des Magengeschwürs am meisten die Einleitung der sogenannten Ruhekur, bei welcher der Patient 4 Wochen lang vollkommen zu Bett gelegt wird. Während dieser Zeit erhält er dauernd einen warmen Umschlag auf die Magengegend, der des Nachts durch einen Prießnitzumschlag ersetzt wird. Von der Ernährung soll der Magen mehrere Tage lang vollkommen ausgeschlossen werden. Die Patienten erhalten vielmehr sogenannte Nährklystiere, deren Zusammensetzung im Anhang angegeben ist. Eine ausreichende Ernährung wird durch keins dieser Klystiere erzielt. Das Eiweiß derselben wird kaum zu einem Drittel, der Zucker etwa zur Hälfte resorbiert. Aber sie stillen doch das Wasserbedürfnis des Körpers und halten die Inanition auf. Eine unbedingte Notwendigkeit ist die Anwendung der Nährklystiere nur unmittelbar nach Blutungen und bei unstillbarem Erbrechen. Im übrigen wird man bei sehr schwächlichen Patienten lieber davon Abstand nehmen; bei kräftigen Menschen kann man aber ohne Schaden bis zu 10 Tagen damit auskommen. Die lokalen Heilungsbedingungen des Geschwürs werden durch die rektale Ernährung jedenfalls verbessert.

Die Mundernährung bei der Ruhekur besteht in kleinen Gaben von Milch oder Milchmischungen. Am meisten empfiehlt sich Milch, welche mit Hafermehlsuppe zu gleichen Teilen zusammen gekocht ist. Hiervon werden am ersten Tag stündlich 3—4 Eßlöffel lauwarm gegeben, am nächsten Tag dieselbe Gabe halbstündlich und, wenn darnach keine Beschwerden auftreten, am dritten Tage jede Stunde 100 ccm, sodaß an diesem Tage über 1 Liter der Mischung verbraucht wird. Es ist nicht unbedingt notwendig, daß die Milchmehlsuppe gereicht wird. Reine Milch allein wird auch oft genug sehr gut vertragen. Man muß eben ausprobieren und sich stets vorbehalten, die Ernährungsweise zu ändern, wenn Schmerzen eintreten. Wenn z. B. Milch sich unbekömmlich erweist, kann man sie zu gleichen Teilen mit Kalkwasser oder dünnem Kaffee oder Tee mischen. Auch Buttermilch kann man versuchen. Sollte es aber mit Milch garnicht gehen — was immerhin selten ist —, so ist man ganz auf Mehlsuppen angewiesen, denen man dann irgend ein künstliches Nährmittel, welches beim Kochen löslich ist, messerspitzenweis zusetzen kann, wie Somatose, Nutrose oder dergl. Bei der mehr oder

weniger modifizierten Milchdiät bleibt man etwa eine Woche. — In der zweiten Woche wird — beschwerdefreien Verlauf vorausgesetzt — vorsichtig der Kreis der Nahrungsmittel erweitert. Die Regel bleibt, daß jede Zugabe zurückgenommen wird, wenn Schmerz oder gar Erbrechen sich einstellen sollte. Man gibt zuerst gerösteten Zwieback, der in Milch aufgeweicht und dann noch im Munde aufs feinste zerkleinert wird. Dann Fleisch von gekochter Taube oder Hühnerbrust, fein gewiegt und ebenfalls von dem Patienten sorgfältigster Mundbearbeitung unterworfen. Kalbsmilch und Kalbshirn gehören ebenfalls zu den leichtest zu zerkleinernden Speisen; auch Kartoffelpurée, Spinat, Purée von jungen Mohrrüben, Apfelmus dürfen gereiht werden. Die Speisen wechseln mit der Milch in einstündigem Turnus, die Einzelgaben betragen stets nur wenig Eßlöffel. In der 3. Woche wird die Auswahl der Nahrung noch größer, indem weichgebratenes Beefsteak, Filet, Rehbraten, Blumenkohl hinzutreten, auch pflegt man dann zum 2stündigen Turnus überzugehen. Unverbrüchlich bleibt die Regel, daß so langsam wie möglieh gegessen und kein Bissen heruntergeschluckt wird, ehe er aufs feinste durchgekaut und durchgespeiehelt ist. In der 4. Woche darf der Patient alle leichten Speisen genießen. Verboten bleiben ihm jetzt und noch lange Zeit fette oder leicht gärende, starkgewürzte Speisen. Bei der Art und Reihenfolge dieser Diätvorschriften hat man sich vor jedem Schematisieren zu hüten. Selbstverständlich heilt ein kleines, erst seit kurzer Zeit bestehendes Geschwür schneller als ein älteres, tieferes und weit ausgedehntes. Man wird sich also bei dem Uebergang von der reinen Milchdiät zu Zwieback und Fleischspeisen von der Reaktion des Patienten leiten lassen. Bei vernachlässigten Fällen müssen die oben genannten Zeiträume manchmal verdoppelt und verdreifaeht werden. Absolute Ruhe braucht gewöhnlich nicht während der ganzen Zeit innegehalten zu werden. Vielmehr läßt man den Patienten zuerst für kurze Zeit, etwa eine Stunde, aufstehen, wenn er Fleischspeisen gut vertragen hat, und dehnt von Tag zu Tag die Zeit des Aufstehens aus. Selbstverständlich darf der Patient auch außer Bett in keiner Weise tätig sein. Im übrigen ist es nützlich, die Patienten bei guter Jahreszeit am offenen Fenster oder auf dem Balkon ruhen zu lassen. — Während der Ruhekur ist die Sorge für regelmäßige Darmentleerung besonders wichtig; sie geschieht am besten durch regelmäßig wiederholte Wassereinläufe. Eine medikamentöse Unterstützung der Ruhekur ist an sich nicht notwendig. Doch kann namentlich die Abstumpfung der Säure erwünscht scheinen. Dies geschieht gewöhnlich durch Karlsbader Mühlbrunnen, wovon man die Patienten morgens auf nüchternen Magen, ev. noch mehrmals am Tage $1/2$ Trinkglas trinken läßt; die dadurch erzielte Wirkung kommt nicht sehr in Betracht. Indes empfiehlt es sich meist nicht, sie durch öftere Darreichung von Natron bicarbonicum zu unterstützen, da dies Mittel nach der Resorption erst recht die Saftsekretion anregt. Eher gibt man noch kohlensauren Kalk (fein gepulverte Kreide [R. No. 38]) oder gebrannte Magnesia in kleinen Gaben (R. No. 39), da diese im Ueberschuß ungelöst bleiben. Die Anwendung solcher Medikamente, welche den Vernarbungsprozeß direkt anregen oder unterstützen, wird während der Ruhekur meist unterlassen, kann aber gelegentlich nach den gleich zu erörternden Grundsätzen wohl angebracht sein.

Die medikamentöse Behandlung spielt eine weit wesentlichere Rolle in denjenigen Fällen, in denen die typische Ruhekur aus äußeren Gründen

nicht durchzuführen ist. Obwohl man in jedem Fall von Magengeschwür auf der Durchführung derselben bestehen soll, so kann man sich doch in der Praxis nicht der Anforderung entziehen, auch die Behandlung solcher Ulcuskranker zu möglichst gutem Ende zu führen, deren Beruf und Temperament die Bettruhe untunlich erscheinen lassen. Man wird solchen Patienten das möglichst erreichbare Maß von körperlicher und seelischer Ruhe zur Pflicht machen und ihnen nur die leichtverdaulichsten Nahrungsmittel in kleinen, aber häufigen Mengen in allmählich ansteigender Weise, ähnlich wie bei der Ruhekur, gestatten. Es ist kein Zweifel, daß bei einigermaßen verständigem Verhalten auch ohne absolute Ruhe ein frisches Ulcus gut heilen kann. — Man kann nun den Heilungsprozeß beschleunigen, wenn man das Geschwür den Einwirkungen des Magensaftes und des Speisebreies möglichst zu entziehen sucht. In diesem Sinne empfiehlt sich bei ambulanten Patienten noch mehr als bei ruhenden die Darreichung häufiger Gaben gepulverter Kreide, vor allem aber der Versuch, das Geschwür mit einer dichten Decke feinpulveriger Substanz wie mit einem künstlichen Schorfe zu belegen. Dies bezweckt die Verordnung der unlöslichen Wismutpräparate, welche man als abgeteilte Pulver (R. No. 40) darreicht, besser noch in größeren Mengen aufgeschwemmt in den nüchternen Magen bringt. Man verrührt 10—15 g Bism. subnitr. in 1 Glas Wasser zu einer milchartigen Aufschwemmung und läßt es morgens 1 Stunde vor der ersten Mahlzeit schnell trinken. Es ist experimentell nachgewiesen, daß so eingebrachtes Wismut wirklich den Geschwürsgrund schützend bedeckt und die Heilung tatsächtlich befördert. Man wiederholt diese Gabe an 10 aufeinanderfolgenden Tagen (sogenannte Wismutkur). Uebrigens ist nach der Darreichung von Wismut durch Bildung der Schwefelverbindung der Stuhlgang schwärzlich gefärbt, wodurch eine Verwechselung mit blutigem Stuhl hervorgerufen werden könnte. Zu erwähnen ist auch, daß Wismut außerordentliche Obstipation verursacht. — Eine künstliche Bedeckung des Geschwürs kann man auch durch Oel erzielen, welches man in Gaben von 50—100 ccm in den leeren Magen bringt. Man gibt früh und abends je $1/_2$—1 Weinglas Provenceröl oder, wo dies schlecht vertragen wird, Mandelmilch (aus der Apotheke zu beziehen oder im Haushalt zu bereiten, s. Anhang). Häufig wirkt das Oel subjektiv und objektiv sehr günstig, indem es die Schmerzen stillt, tatsächlich die Sekretion vermindert und die Heilung beschleunigt. Es gibt aber auch Patienten, welche das Oel durchaus zurückweisen, da es ihnen Uebelkeit und Brechreiz verursacht, so daß man jedenfalls bei der Verordnung des Oels einige Vorsicht walten lassen soll. — Eine andere Art der medikamentösen Behandlung frischer Magengeschwüre besteht in dem Versuch, durch verdünnte Aetzmittel die Gewebsneubildung anzuregen. Hierzu dient Argentum nitricum, welches in der äußeren Medizin zur Beförderung der Granulation so erfolgreiche Anwendung findet. Für das Magengeschwür kommen freilich nur schwache Lösungen (höchstens 0,2 : 200,0), eßlöffelweise gereicht, in Betracht (R. No. 41). Eine Wirkung kann man sich nur versprechen, wenn die Lösung in den ganz leeren Magen kommt, weil sonst sofort eine Umsetzung zu Silberchlorid oder zu Silberalbuminat stattfindet. Die Darreichung von Argentum in Pillenform ist irrationell. Im allgemeinen dürfte Wismut empfehlenswerter sein als Argentum. — Besondere Erwähnung bedarf die Regelung des Stuhlgangs bei ambulanten Patienten, da diese

auch zu Klystieren meist wenig geneigt sind. Es empfehlen sich nur solche Abführmittel, die den Magen wenig reizen, bezw. sich durch Säureabstumpfung oder Anregung der motorischen Tätigkeit nützlich erweisen, also Mischungen von Natr. bicarb., Natr. sulf. und Magnesia (R. No. 42) oder die Quellsalze (Karlsbader, Marienbader) oder Rhabarber. — Medikamentöse Behandlung erfordern gerade bei der ambulanten Behandlung oft die Schmerzen (R. No. 31). Aber bei Magengeschwür mehr noch als in andern Zuständen soll man wohl bedenken, daß die Schmerzen doch nur ein Symptom sind, dessen Bekämpfung nicht Hauptziel der Behandlung sein darf. Wenn man einen Patienten dauernd durch Narkotika schmerzfrei hält, so täuscht man ihn über den Ernst der Situation, auf den gerade die Schmerzen hinweisen. Hier mehr als sonst sind die Schmerzen gewissermaßen Wächter über die der Krankheit angemessene Lebensweise, Alarmsignale der von derselben drohenden Gefahr. Die Verordnung eines Narkotikums, welches ohne zwingenden Grund längere Zeit genommen wird, also etwa die regelmäßige Zumischung von Morphium zu Wismut, ist nur ausnahmsweise zu rechtfertigen. Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß es Fälle chronischen Verlaufs, insbesondere mit großer Narbenbildung gibt, die trotz aller Kuren von so großen Schmerzen gequält werden, daß der langdauernde Gebrauch großer Dosen Morphium nicht zu verhindern ist. Es sind dies Fälle, in welchen die Patienten unweigerlich Morphinisten werden und schließlich an Entkräftung zu grunde gehen, wenn nicht ein chirurgischer Eingriff vorher Hilfe bringt.

Ambulante Behandlung von Magengeschwüren wird mit Vorliebe in Badeorten durchgeführt. Wenngleich die Ruhekur unbedingt als das bessere Verfahren anzusehen ist, so bleibt immerhin, wenn dieselbe nicht durchzuführen ist, unter den Arten der ambulanten Therapie die balneologische insofern zweckmäßig, als die Patienten hier in der Lage sind, sich vollkommen ihrem Leiden zu widmen, und als die psychische Beeinflussung zur Milderung der Saftabsonderung des Magens beitragen mag. Dazu kommt die gleichfalls sekretionsabstumpfende Wirkung, welche für Karlsbader und Marienbader Wasser als bewiesen angesehen werden darf. Aber auch in Kissingen und Homburg werden ambulante Ulcuskuren oft mit Erfolg durchgeführt. Nur sollen die Patienten in diesen Kurorten mehr Ruhe halten, als es sonst den dort üblichen Regeln entspricht. Der Besuch dieser Badeorte wird übrigens auch als Nachkur nach gut verlaufener Ruhekur nicht selten gut situierten Patienten empfohlen.

Nach erreichter Heilung eines frischen Magengeschwürs ist es wesentlich, auf die Blutbildung und die Gesamtkonstitution einzuwirken, um die Widerstandsfähigkeit des Magengewebes zu erhöhen. Es ist üblich, wenn es die äußeren Verhältnisse gestatten, den Patienten den Aufenthalt in einem geeigneten Luftkurort zu empfehlen. Je nach der Jahreszeit kommt dann der Harz, Thüringen, Taunus, Schwarzwald in Betracht. Im übrigen sollen die geheilten Patienten jahrelang so leben, als gelte es ein Rezidiv zu verhüten. Sie sollen Ueberanstrengungen vermeiden, sich reichlichen Schlaf gönnen, um die Nerven zu schonen, sich ausreichend ernähren, um in gutem Kräftezustand zu bleiben, und dabei doch alle die Regeln in Bezug auf Qualität und Quantität der Mahlzeiten befolgen, die für die Schonung des Magens Geltung haben. —

Bei der Behandlung der Magenblutung sucht man in erster Linie die Blutung zu stillen, in zweiter Linie das Eintreten einer neuen Blutung

zu verhindern und drittens der durch die Anämie drohenden Lebensgefahr zu begegnen. Der ersten Indikation wird durch Bettruhe, aufgelegte Eisblase, absolute Nahrungsenthaltung genügt. Ist der Patient sehr unruhig, so gibt man am besten sofort eine Morphiuminjektion. Die Nahrungsentziehung muß so strikt wie möglich, am besten 3 Tage lang, durchgeführt werden. In dieser Zeit erhält Patient nährende Klystiere, zweimal am Tage je $1/3$ Liter, außerdem noch je zwei Einläufe warmen Wassers, die meist gut resorbiert werden und zur Durststillung dienen. Bei trotzdem sehr quälendem Durst werden Eisstückchen oder teelöffelweise Eiswasser gereicht. An die absolute Nahrungsenthaltung schließt sich die typische Ruhekur. Die Blutung direkt zu stillen, versucht man durch Anwendung von Gelatine, welche nachgewiesenermaßen bei subkutaner und innerer Anwendung die Blutgerinnung beschleunigt. Man reiche also unmittelbar nach stattgehabter Blutung $1/4$ Liter 30° warmer 5proz. Gelatinelösung, welche durch Aufkochen frisch bereitet wird. Diese Darreichung wird an den folgenden Tagen in derselben Weise wiederholt. Kommt es trotzdem zu neuer Magenblutung, so halte man sich nicht mit den früher üblichen lokalen Blutstillungsmitteln auf, welche unwirksam sind, weil sie nicht an die Stelle der Blutung gelangen, sondern versuche entweder subkutane Injektion von Ergotin (R. No. 43), welches die Gefäße zusammenzieht, oder das anscheinend sicherste Styptikum Adrenalin (R. No. 44), welches den allgemeinen Blutdruck herabsetzt. Die wirksame Injektion wird an den beiden folgenden Tagen nochmals wiederholt. Besonders das Adrenalin scheint nach neueren Erfahrungen so sicher zu wirken, daß die früher nicht ganz seltenen Fälle von tödlicher Anämie aus wiederholter Blutung in Zukunft hoffentlich nicht mehr vorkommen werden. Sollte wider Erwarten auch Adrenalin versagen, so bleibt als ultimum refugium die Gastrotomie mit Aufsuchen und Unterbinden des blutenden Gefäßes übrig. In neuerer Zeit ist dieser schwere Eingriff mehrfach mit Erfolg ausgeführt worden. — Ist der Patient durch den einmaligen höchst profusen Blutverlust kollabiert, so soll man für sofortigen Ersatz des Blutwassers Sorge tragen. Oft genügt ein Darmeinlauf von 1 Liter lauwarmen Wassers, der in solchen Fällen gewöhnlich schnell resorbiert und dann nach einer Stunde wiederholt wird. Wird das Wasser vom Mastdarm nicht zurückgehalten, so ist sofort subkutane Infusion von Kochsalzlösung vorzunehmen (s. mediz. Technik). Im übrigen ist der Patient mit dem Kopf tief zu lagern, an die Füße sind Wärmflaschen zu legen und die Beine sind öfters zu frottieren. Eventuell ist Kampferinjektion (R. No. 45) in kurzen Zwischenräumen so oft zu wiederholen, bis die Lebensgefahr beseitigt ist.

Die Behandlung der **Komplikationen** wollen wir in derselben Reihenfolge besprechen, wie sie oben beschrieben worden sind. — Bei der akuten Perforation ist es von entscheidender Bedeutung, ob dieselbe bei völlig leerem oder gefülltem Magen eingetreten ist. Im ersten Falle darf Selbstheilung erhofft werden; der Patient bekommt eine Morphiuminjektion (R. No. 31), eine Eisblase aufs Abdomen und selbstverständlich für die nächsten Tage absolut keine Nahrung. Durch wiederholte Morphiuminjektionen wird er über die qualvolle Lage hinweggebracht. Notwendig sind nur mehrfache subkutane Infusionen von je $1/2$—$3/4$ Liter Kochsalzlösung. Erst am 3. Tage geht man zu Wassereinläufen in den Darm, am 4. Tage zu Nährklystieren und am 5. Tage zur vorsichtigen Mundernährung über.

War die Perforation bei gefülltem Magen erfolgt, so ist die Möglichkeit einer Rettung von der schnellen Ausführung der Laparotomie abhängig. — Die zirkumskript-peritonitischen Eiterungen erfordern ebenfalls schnelle chirurgische Behandlung. — Die chronische Perigastritis stellt mit der häufigen Wiederkehr von Schmerzen und Beschwerden an die innere Behandlung vielfältige Aufgaben. Die Erfolge der Ruhekur sind meist vorübergehend; die Schmerzen erheischen eine besondere Behandlung. Neben heißen Umschlägen, Wismut, Argentum versucht man Chloroformwasser (R. No. 46) oder Belladonna (R. No. 47) und ist schließlich doch meist gezwungen, Morphium zu geben. Unbedingte Empfehlung verdienen für diese Fälle regelmäßige Magenausspülungen, welche bei frischem Ulcus wegen der Gefahr der Blutung kontraindiziert sind. Hier befördert man die Heilung, indem man den Grund der ausgebreiteten tiefen Geschwüre von anhaftenden, reizenden Zersetzungsprodukten reinigt. Es empfiehlt sich, an die Magenausspülung unmittelbar die Eingießung einer Wismutaufschwemmung (s. S. 127) anzufügen. In Fällen ausgebreiteter Narbenbildung versuche man die Anwendung des Thiosinamin (R. No. 19). Dies Mittel vermag erfahrungsgemäß Narben zum Schwinden zu bringen. Wir dürfen uns die Wirkung so erklären, daß unter dem Einfluß des Mittels in den zellarmen straffen Bindegewebsfasern der Narbe eine Proliferation von Bindegewebszellen und eine Einwanderung von Leukozyten angeregt wird, so daß zuerst ein zellreiches, lockeres Bindegewebe entsteht, welches allmählich zur Aufsaugung gelangt und durch die Regeneration spezifischen Gewebes abgelöst wird. Ich kenne Fälle perigastritischer Narbenbildung, die durch eine Thiosinaminkur in eklatanter Weise zum Schwinden gebracht sind. Leider bleibt in manchen Fällen der erwartete Erfolg vollkommen aus, ohne daß wir den Grund exakt angeben könnten. Wir müssen uns begnügen, eine mangelhafte Reizbarkeit der Bindegewebszellen und Leukozyten in solchen Fällen anzunehmen. Wenn die Thiosinaminkur keine Verbesserung des Zustandes bewirkt, so bleibt nur noch der Appell an die Chirurgie übrig. Man wird gewiß nicht vorschnell zu einer Operation raten, die lebensgefährlich und unsicheren Erfolges ist; denn nach der Ausschneidung alten Narbengewebes ist die Gefahr der Entstehung neuer Narben gegeben. Aber die Patienten sind durch langes und schweres Leiden so verzweifelt, daß sie sich oft genug begierig zu der Operation drängen, wenn sie auch nur geringe Aussichten auf Besserung des unerträglichen Zustandes verheißt.

Die Magenerweiterung wird zuerst nach den später zu gebenden Regeln mit Magenausspülungen behandelt (s. S. 149). Doch zeigt sich gewöhnlich bald, daß zwar vorübergehende Besserung, aber keine endgiltige Heilung zu erreichen ist, da die in der Verengerung des Pförtners gelegene Ursache durch diese Behandlung nicht beeinflußt werden kann. Handelt es sich um Narbenstenose des Pylorus, so ist ein Versuch mit Thiosinamin angezeigt (s. oben). Mehrfach waren die Resultate sehr erfreulich. Bleiben sie aus, so ist unbedingt die Operation anzuraten, ebenso wie in jedem Fall von stenosierender Pylorushypertrophie. Ohne chirurgischen Eingriff kommen die Patienten trotz aller Spülungen nicht zum dauernden Lebensgenuß; die Operation darf nur als Frage der Zeit aufgefaßt werden. Die Wahl des Verfahrens muß dem Chirurgen überlassen bleiben. Wir wollen hier nur darauf hinweisen, daß die Resektion des Pylorus eine höchst lebensgefährliche Operation ist, während die Anlegung einer Fistel zwischen Magen und

Dünndarm (Gastroenterostomie) in den meisten Fällen zur schnellen Heilung führt. Wenn durch diese Operation normale Entleerungsfähigkeit des Magens ermöglicht ist, kann eine nachher eingeleitete Ruhekur das primäre Ulcus zur schnellen Heilung bringen. — Für manche Fälle von narbiger Pylorusstriktur ist die nach den Chirurgen Heineke und Mikulicz benannte Operationsweise indiziert: die Narbe wird in der Mitte und quer durchschnitten, und nun die Wundränder so vereinigt, daß Narbengewebe mit gesundem Gewebe vernäht wird. Diese Operation ist so schnell auszuführen und führt zu so ausgezeichneten Heilresultaten, daß sie bei Pylorusstriktur in erster Linie dem Chirurgen vorzuschlagen ist. — Auch für den Sanduhrmagen kommt Thiosinaminkur und eventuell bei unerträglichen Beschwerden chirurgischer Eingriff in Frage.

Tuberkulöse Magengeschwüre kommen nur bei Phthisikern vor, doch sind sie sehr selten und nur bei sehr vorgeschrittener Lungentuberkulose, zugleich mit verbreiteten Darmgeschwüren, beobachtet. Besondere klinische Zeichen kommen nicht zur Erscheinung. Immerhin verdient der Magen bei Tuberkulösen einige Beachtung. Wenn bei notorischen Phthisikern Zeichen von Ulcus ventriculi vorkommen, so lohnt es, einen therapeutischen Versuch mit Tuberkulininjektionen (vergl. Lungentuberkulose) zu machen, durch welche Schleimhautgeschwüre oft günstig beeinflußt werden. Ich kenne Patienten mit mittlerer Lungentuberkulose, bei denen langdauernde, sehr heftige Magenschmerzen nach vorsichtiger Anwendung von Tuberkulininjektion gänzlich verschwunden sind.

Ob es **syphilitische** Magengeschwüre gibt, ist nicht sichergestellt. Zweifellos kommen Magengeschwüre zugleich mit anderen geschwürigen Veränderungen luetischen Charakters vor, doch ist auch möglich, daß es sich um ein zufälliges Nebeneinander handelte. In zweifelhaften Fällen versuche man jedenfalls eine Schmierkur, deren Erfolg möglicherweise auch die Natur der Magengeschwüre erhellt.

3. Magenkrebs. Carcinoma ventriculi.

Aetiologie und Pathogenese. Unsere spärlichen Kenntnisse über die allgemeine Aetiologie der Krebskrankheit sind S. 64 wiedergegeben. Für den Magen ist man besonders geneigt, dem Trauma eine Rolle bei der Entstehung der Krebsgeschwulst zuzugestehen. Wenigstens ist wiederholt festgestellt worden, daß Menschen, die an Magenkrebs leiden, einige Zeit vorher eine Kontusion der Oberbauchgegend erlitten haben. In der ärztlichen Begutachtung der Unfallverletzungen hat in neuerer Zeit die Ansicht allgemeine Geltung erlangt, daß der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall und Krebsgeschwulst möglich ist, mindestens sei die Unmöglichkeit nicht zu erweisen. Wissenschaftliche Klarheit wird in diese Fragen erst kommen, wenn die Ursache der Krebsgeschwulst entschleiert ist. Wir wissen nur, daß gewebsfremde Zellen, mit außerordentlichem Wachstumstrieb begabt, in einem Organ zu wuchern anfangen und zu soliden Massen anwachsen, welche die Grenzen des befallenen Gewebes durchbrechen und dessen Funktion in empfindlicher Weise stören. Welche geheimnisvolle Macht der Geschwulstzelle die Wachstumsfähigkeit und damit die Zerstörungskraft verleiht, ob es sich hierbei um bakterielle oder protozoäre Einflüsse handelt,

ist heute noch unbekannt. Während die Geschwulst peripherisch wuchert, kommt es in ihren älteren Teilen durch Absterbungsvorgänge verschiedener Art zu Zerfall oder Auflösung, welche sich als Ulzerationen des ursprünglichen Gewebes darstellen. Indem also die Krebserkrankung Bau und Funktionen lebenswichtiger Organe zerstört, führt sie allmählich die Auflösung des Gesamtorganismus herbei. Es tritt aber häufig noch eine andere Erscheinung ein. Ein Mensch, der an Krebs eines inneren Organes leidet, wird oft blaß und schwach, lange bevor das Wachstum der Geschwulst zur Zerstörung des Ursprungsorgans geführt hat. In solchen Fällen hat sich nachweisen lassen, daß die Stickstoffausscheidungen durch den Urin meist bedeutender sind, als der Stickstoffeinnahme durch die Nahrung entspricht; es fand sich auch eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen, sowie Eiweiß im Urin; Kranke, an denen diese Beobachtungen gemacht wurden, sind manchmal in Bewußtlosigkeit verfallen und darin zu Grunde gegangen (Coma carcinomatosum). Diese Erscheinungen haben zu der Annahme geführt, daß in manchen Fällen von Krebserkrankung giftige Substanzen im Blute kreisen, ähnlich wie bei den Infektionskrankheiten, welche auf Nervensystem, Stoffwechsel und Organparenchym verhängnisvoll einwirken.

Auch beim Magenkrebs sind die lokalen, durch das Wachstum der Geschwulst bedingten Symptome von den Allgemeinerscheinungen zu unterscheiden. Die Geschwulst pflegt die Zeichen der zunehmenden Dyspepsie zu verursachen, indem sie eine Entzündung der Schleimhaut und eine Verminderung der motorischen Tätigkeit herbeiführt. Alle pathogenetischen Ueberlegungen, die beim chronischen Magenkatarrh angestellt sind, treffen auch hier zu (vergl. S. 103). Besondere Verhältnisse werden durch die Lokalisation der Geschwulst bedingt; wenn diese, wie in 75 % aller Fälle von Magenkrebs, am Pylorus wächst, so kann derselbe allmählich verengt und verschlossen werden, und dadurch eine vollständige Magenerweiterung zustande kommen; sitzt das Karzinom an der Kardia, so tritt Striktur des untersten Oesophagusabschnittes und also die Erscheinungsfolge des Speiseröhrenkrebses ein (vergl. S. 64). Durch die Infiltration der Muskulatur oder die Verengerung des Pylorus werden die Erscheinungen der motorischen Schwäche verursacht. Fäulnis und Gärung des Mageninhalts werden durch das Versiegen der Salzsäuresekretion infolge der begleitenden Gastritis noch vermehrt und führen zu unerträglichen Beschwerden. Hinzu treten die Zeichen des Zerfalls der Geschwulst: Beimischung der erweichten Absterbeprodukte zum Mageninhalt, sowie Blutungen, die zum Erbrechen mehr oder weniger veränderten Blutes führen; endlich Durchbrüche der Magenwand, wenn tiefe Ulzerationen stattgefunden haben. Hierbei sind ähnliche Verhältnisse maßgebend, wie bei den Durchbohrungen des einfachen Magengeschwürs. War der langsamen Ulzeration eine bindegewebsbildende Entzündung vorausgegangen, so wird die Magenwand mit einem Nachbarorgan verlötet, und es bilden sich beim Durchbruch abnorme Kommunikationen, z. B. zwischen Magen und Dickdarm. Andernfalls erfolgt die Perforation in die freie Peritonealhöhle und führt schnell zum Tode. Die Allgemeinerscheinungen werden in manchen Fällen aus der höchst unzureichenden Nahrungsaufnahme verständlich, welche zur sicheren Inanition führen muß. In andern Fällen muß auf die Wahrscheinlichkeit der allgemeinen Intoxikation verwiesen werden, um die eigentümliche Anämie, die fortschreitende Abmagerung, die außerordentliche Schwäche und Ermattung, die tiefe Verstimmung der Patienten zu erklären.

Anatomischer Befund und funktionelle Veränderungen. Es kommen drei verschiedene Arten von Krebsgeschwulst vor, das weiche (medulläre) Karzinom, der Skirrhus und der Gallertkrebs. Die medullären Krebse, knollige blumenkohlartige Gewächse von großem Gefäßreichtum und ausgesprochener Neigung zur Ulzeration, werden gewöhnlich in Zylinderzellenkrebse (Adenokarzinome) und Labdrüsenkrebse eingeteilt, je nachdem in der sog. Krebsmilch, welche aus den Schnittflächen ausgedrückt werden kann, deutliche Zylinderzellen oder solche Zellen enthalten sind, welche den Zellen der Labdrüsenfundi gleichen. In den Adenokarzinomen sind die zylinderförmigen Krebszellen zu drüsigen Schläuchen angeordnet, während der Labdrüsenkrebs jeden drüsigen Bau vermissen läßt, vielmehr die Krebszellen in dichten Haufen in den Maschen eines geringfügigen Bindegewebes enthält. Der Skirrhus besteht zum größten Teil aus hartem, derbem Bindegewebe, in welchem spärliche Krebszellennester enthalten sind, die oft erst durch mühsames mikroskopisches Suchen gefunden werden. Der Skirrhus kommt in einzelnen knorpelharten Knollen und Knoten vor. Wenn er über den ganzen Magen verbreitet ist, so kann derselbe verkleinert und zusammengeschrumpft erscheinen (Magenzirrhose). Gallertkrebse (Kolloidkarzinome) sind sehr selten, weicher noch als Medullarkarzinome, von gallertigem durchscheinenden Aussehen und enthalten kleine durchsichtige Gallertklümpchen zwischen dem Netzwerk des Stromas. — Bei den weichen Krebsen kann die Ulzeration soweit fortschreiten, daß bei der Obduktion fast nur noch geschwürige Substanzverluste, wenig oder gar keine Geschwulstmasse gefunden wird. Dann bedarf es der mikroskopischen Durchforschung der Geschwürsränder zur Erkennung der Geschwulstzellennester. — In den meisten Fällen von Magenkrebs wird außer der Geschwulst der ausgesprochene Zustand chronischer Schleimhautentzündung mit parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen gefunden. — Etwa die Hälfte aller Magenkrebse sitzt am Pylorus, etwa $^1/_{10}$ an der Kardia, etwa ebensoviel an der kleinen Kurvatur, während weniger als je 10 % an der großen Kurvatur oder andern Stellen ihren Sitz haben oder diffus über den ganzen Magen verbreitet sind. Der Fundus des Magens ist am seltensten befallen. — Während das Karzinom des Magens fast immer primär ist, gehen von hier aus überaus häufig Metastasen in die Nachbarorgane, in erster Linie in die Leber, dann das Peritoneum, aber auch in jedes der Metastase zugängliche entferntere Organ. Aeußerlich sichtbare Drüsenschwellungen in der Leistengegend, seltener in der linken Supraklavikulargrube kommen in etwa 25 % der Fälle vor. Unter den funktionellen Veränderungen steht voran die Verminderung der Salzsäuresekretion, die in den meisten Fällen hohe Grade erreicht. Farbenreaktionen auf freie Salzsäure gibt der Mageninhalt nur selten, bei chemischer Analyse wird gewöhnlich 0,5—1 ‰ HCl gefunden, die aber meist ganz an stagnierende Eiweißkörper gebunden ist. In der Minderzahl der Fälle ergibt sich ein Befund, der auf Schleimhautatrophie schließen läßt: völliges Fehlen von Salzsäure und Pepsin. Noch seltener — aber sicher beobachtet — sind die Fälle, in denen trotz einer fühlbaren Geschwulst, die durch Verlauf und Obduktion als karzinomatös erwiesen wurde, normale Salzsäurewerte gefunden worden sind; dabei war die sekundäre Gastritis nur wenig entwickelt bezw. nur in der unmittelbaren Umgebung der Geschwulst vorhanden. Besondere Würdigung verdienen die ebenfalls sehr seltenen Fälle von Salzsäureüberschuß bei Kar-

zinom; das sind diejenigen, welche in der Narbe oder in den Rändern von Magengeschwüren gewachsen sind. — Dem immerhin den weitaus häufigsten Befund darstellenden Versiegen der Salzsäuresekretion entspricht die starke Vermehrung der Milchsäure, welche durch die Gärungsvorgänge in dem stagnierenden Mageninhalt verursacht ist: erreicht die Milchsäure bei Pylorusstenose die höchsten Werte (bis 6 ‰), so ist sie wohl in jedem entwickelten Krebsfall in genügender Menge vorhanden, um durch einfache Farbenreaktion nachweisbar zu sein. Nur in den ersten Stadien des Krebses, welche die motorische Tätigkeit des Magens wenig beeinträchtigen, entsteht wenig oder gar keine Milchsäure. — Im gärenden Mageninhalt der Krebskranken findet sich gewöhnlich neben vielen andern Bakterienarten eine bestimmte Art langer, fadenförmiger Bakterien, welche augenscheinlich mit der Milchsäuregärung in Beziehung stehen. Hefe ist häufig, Sarzine selten zu finden.

Vorkommen des Magenkrebses. Von allen Krebserkrankungen betreffen etwa 40 % den Magen. Drei Viertel aller Fälle betreffen Menschen über 40 Jahre. Es starben an Magenkrebs pro Jahr auf 1000 lebende Menschen gerechnet im Alter von 30—40 Jahren 0,1 Personen, von 40 bis 50 Jahren 0,46, von 50—60 Jahren 1,35, von 60—70 Jahren 2,67, von 70—80 Jahren 3,61 Personen. Die Geschlechter sind ziemlich gleich befallen.

Symptome und Verlauf. Der Beginn des Magenkrebses ist von dem einer chronischen Gastritis nicht zu unterscheiden. Ganz allmählich entwickeln sich dyspeptische Symptome, Unbehagen und Druck in der Magengegend nach den Mahlzeiten, Unlust zum Essen, wirkliche Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Neigung zum Erbrechen. Dabei ist die Zunge belegt, der Geschmack pappig und faulig. Patient fühlt sich matt, oft zu melancholischer Verstimmung geneigt. In diesem ersten Stadium, das 3—6 Monate dauern kann, läßt die sorgfältigste Palpation des Magens nichts Krankhaftes entdecken. Die Kranken werden zumeist auf Magenkatarrh behandelt. Hin und wieder gelingt es auch, wesentliche Besserung des Verdauungsvermögens und Gewichtszunahme zu erzielen. Meist aber sind es gerade die nicht zu beseitigende Appetitlosigkeit und infolgedessen die fortschreitende Gewichtsabnahme, welche immer wieder den Verdacht einer malignen Erkrankung hervorrufen. — Allmählich finden sich lebhaftere Beschwerden ein, die trotz ärztlicher Bemühung eher wachsen als schwinden. Zuerst der Schmerz, von dem diese Kranken nur selten ganz verschont bleiben; er ähnelt oft dem Schmerz der Gastritis, indem er meist dumpfdrückend und über die ganze Magengegend verbreitet ist; doch kommen auch durchstrahlende, reißende Schmerzen vor, wie sie dem Magengeschwür eigentümlich sind. Die Schmerzen werden manchmal durch Nahrungsaufnahme gesteigert, sind aber auch im nüchternen Zustand vorhanden und stören sehr oft die Nachtruhe. Alsdann das Erbrechen, welches ebenso häufig wie der Magenschmerz vorkommt und wie dieser um so öfter eintritt, je mehr die Geschwulst wächst. Die Patienten erbrechen oft unabhängig von den Mahlzeiten, z. B. des Nachts oder früh morgens, oft auch nach dem Essen, aber nicht im Zusammenhang mit Schmerzanfällen; sie finden auch durch das Erbrechen keine wesentliche Erleichterung. Die Menge des Erbrochenen ist sehr wechselnd; sehr große Mengen werden bei Pylorusstenosen herausgebracht. Der Inhalt des Erbrochenen hängt natürlich von den Bestandteilen der Nahrung ab, die gewöhnlich durch Gärung oder

Fäulnis verändert erscheinen, so daß der Geruch meist ein sehr übler ist (direkt fäkulenter Geruch kommt nur bei fistulöser Kommunikation mit dem Kolon vor). Sehr häufig ist dem Erbrochenen Blut beigemischt, welches durch die Stagnation im Magen verändert ist, so daß der gesamte Mageninhalt eine zwischen rot und braun schwankende Färbung (Schokoladefarbe) annimmt. Nicht allzu häufig (etwa bei 30—40 %) ist soviel Blut ergossen und so starke Zersetzung im Magen erfolgt, daß das Erbrochene schwarzbraun oder ganz schwarz gefärbt erscheint. Dies ist das sogenannte „kaffeesatzartige" Erbrechen, welches für den Magenkrebs besonders charakteristisch ist. Im übrigen enthält das Erbrochene viel Schleim, oft auch — bei ulzeriertem, schlußunfähigem Pylorus — sehr viel Galle. — In diesem Stadium wird der Patient durch Schmerz und Erbrechen, sowie geringe Nahrungsaufnahme immer mehr heruntergebracht; er wird matt und müde und sehnt sich selbst, im Bett zu liegen; dabei verändert sich sein Antlitz in einer charakteristischen Weise, indem es eine eigentümlich graufahle, schwach gelbliche Farbe annimmt, während gleichzeitig die Augen tief in den Höhlen liegen, die Nase spitz, wie verlängert erscheint. Man darf wohl sagen, daß in vielen Fällen von Magenkrebs, wie bei der Krebskrankheit überhaupt, das Leiden dem Patienten am Gesicht abzulesen ist.

Ehe die Krankheit so deutlich ihre Spuren dem Patienten aufgeprägt hat, sind gewöhnlich $^3/_4$ Jahr, auch wohl längere Zeit schweren Leidens dahingegangen. Meist erst um diese Zeit — nicht eben häufig schon früher — läßt sich in vielen Fällen das Symptom wahrnehmen, das für den Magenkrebs am meisten charakteristisch und in gewissem Sinne einzig beweisend ist, die Geschwulst. Aus den vorher gemachten Bemerkungen ist aber ohne weiteres klar, daß eine große Anzahl von Magenkrebskranken zu Grunde geht, ohne daß jemals die Geschwulst fühlbar gewesen ist: das ist der Fall, wenn die Tumoren an der Kardia und dicht bei derselben sitzen; auch die Geschwülste der kleinen Kurvatur werden nur in Ausnahmefällen zu fühlen sein, wenn eine bedeutende Dislokation des Magens stattgefunden hat. Bleiben also der Palpation zugänglich die Geschwülste des Pylorus und der großen Kurvatur, die insgesamt etwa $^3/_4$ aller Fälle umfassen. Aber auch diese müssen zu einer gewissen Größe herangewachsen sein, ehe sie durchgefühlt werden können.

Das Palpieren des Unterleibs ist eine Kunst, die durch Uebung erlernt werden muß. Dem Ungeübten entgeht nicht selten ein tiefliegender Tumor, den der Erfahrene ertasten kann. Was die Tumoren des Pylorus betrifft, so liegen sie gewöhnlich unter dem linken Leberlappen in der Tiefe; bei tiefer Inspiration des Patienten umgreift man den linken Leberrand, um sie zu fühlen. Wenn keine Verwachsung zwischen Pförtner und unterer Fläche der Leber stattgefunden hat, kann die Geschwulst auch tief herabsinken und bequem in Nabelhöhe zu fühlen sein. Wenn der Tumor auf die Aorta drückt, so zeigt er lebhafte Pulsation. — Sehr oft ist es von größtem Wert, einen Tumor aufzufinden, der sich vielleicht durch überlagernde Därme der Palpation entzieht. Manchmal ist es nützlich, den Magen mit Luft aufzublasen; dadurch wird eine Achsendrehung erzeugt: die große Kurvatur geht mehr nach vorn, die kleine mehr nach hinten. Die der vorderen Magenwand und dem Pylorus angehörenden Tumoren werden nach der Aufblähung oft deutlicher fühlbar. Auch vorherige Entleerung des Magens durch Ausspülung kann als Unterstützung der Palpation an-

gesehen werden. Ist die Spannung der Bauchmuskulatur zu stark, so gelingt es manchmal sie zu entspannen, wenn man den Patient ins warme Bad setzt. In einzelnen Fällen hat erst die Untersuchung in der Narkose zum Ziel geführt. — Glaubt man einen Tumor zu fühlen, so hat man sich vor mancherlei Täuschungen zu hüten, zu denen manchmal harte Kotballen, namentlich aber die oft bretlharte Spannung der Musculi recti Veranlassung gibt.

Wenn der Tumor fühlbar ist, ist die Krankheit gewöhnlich auf ihrer Höhe angelangt. Wie sich dies in der Kachexie und dem Aussehen zu erkennen gibt, so ist es auch an der Rückwirkung auf die andern Organe zu bemerken. — Die Pulsfrequenz ist meist über die Norm erhöht, dabei ist der Puls weich und von geringer Spannung. Ueber dem Herzen ist ein systolisches Geräusch hörbar, oft ist linksseitige Erweiterung nachweisbar. — Die Harnmenge ist vermindert, die Farbe meist bräunlich-rot. Die Reaktion des Harns ist neutral oder alkalisch, da wenig Salzsäure gebildet und die gebildete durch Erbrechen und Ausspülung nach außen entleert wird; der Chlorgehalt ist vermindert, der Indikangehalt sehr vermehrt. Nicht selten ist Eiweiß im Urin nachweisbar. — Der Stuhlgang ist meist angehalten, oft mit Blut versetzt; in manchen Fällen bestehen reichliche Diarrhoen. — Im Blut sind die roten Blutkörperchen vermindert, die weißen oft vermehrt, der Hämoglobingehalt beträchtlich gesunken. — In der Zeit des zunehmenden Verfalles treten meist auch die Metastasen hervor. Oft schwillt die Leber in ungleichmäßiger Weise an und weist harte Knollenbildung auf; große Knoten sind manchmal im aufgerollten Netz zu fühlen oder es entsteht, allmählich wachsend, Bauchwassersucht als Zeichen peritonealer Aussaat der Krebsmetastasen. Frühzeitig schon ist — freilich nicht häufig — Schwellung und harte Konsistenz der Netzlymphdrüsen durchzufühlen; oft ist der Nabel kreisförmig krebsig infiltriert.

Während die eine oder andere dieser Metastasen sich entwickelt, siecht der bettlägerig gewordene Kranke meist qualvoll leidend dem trostlosen Ende entgegen. Er ist noch glücklich zu nennen, wenn besondere Komplikationen ihm zu schnellem Sterben verhelfen. Also wenn eine profuse Hämatemesis zum Verblutungstode führt, oder ein Durchbruch in die freie Bauchhöhle schnell tödliche Peritonitis herbeiführt oder der Patient unter laut stöhnender, tiefer Atmung in Bewußtlosigkeit versinkt und in diesem „Coma carcinomatosum" in 1—2 Tagen hinüberschlummert. In den meisten Fällen muß er den bittern Kelch seiner Leiden bis zum jämmerlichen Ende leeren. Schließlich liegt der Unglückliche zum Skelett abgemagert da, zu schwach, um zu schlucken, ja um noch zu erbrechen, von Schmerzen und von Durst gequält, meist nach endlicher Erlösung wimmernd, kalt und schließlich kaum noch atmend, bis nach langem, langem Todeskampf das letzte Leben entflieht.

In manchen Fällen tritt sub finem vitae — seltenerweise schon in früheren Stadien — ein remittierendes, öfter von Schüttelfrösten unterbrochenes Fieber ein, welches augenscheinlich durch Resorption von löslichen Ulzerationsprodukten verursacht ist.

Die Dauer der Erkrankung beträgt ein bis längstens drei Jahre.

Diagnose. Die Diagnose des Magenkrebses ist in den sehr vorgeschrittenen Stadien der Kachexie meist leicht zu stellen, wenn die Geschwulst deutlich gefühlt werden kann. Sie kann selbst hier Schwierigkeiten machen,

wenn keine Geschwulst zu fühlen ist. Denn dann ist immerhin die Möglichkeit zu bedenken, daß ein chronischer Katarrh mit Anadenie und gleichzeitiger Darmerkrankung zu der gleichen Mageninsuffizienz, den gleichen Ernährungsstörungen und der gleichen Anämie führen kann wie ein Karzinom. Man hat zwar theoretisch gemeint, daß vielleicht die Blutuntersuchung, vielleicht ein exakter Stoffwechselversuch zwischen beiden entscheiden kann; man hat auch von der chemischen Untersuchung des Magensafts ausschlaggebende Resultate erhofft. Aber so nützlich es sein mag, in strittigen Fällen alle diese Faktoren herbeizuziehen, so ergibt das Durchdenken der pathogenetischen Verhältnisse doch, daß eine sichere Entscheidung aus diesen Untersuchungen nicht immer abgeleitet werden kann. In Wirklichkeit wird jeder Erfahrene Fälle vorgeschrittenster Kachexie mit Mageninsuffizienz sehen, bei denen er nicht entscheiden kann, ob ein Karzinom, ob eine katarrhalische Anadenie und Atonie die Ursache des todbringenden Verfalles ist. Ja, es ist sogar vorgekommen, daß schwer hysterische Personen in tiefste Kachexie verfallen sind, ohne daß man mit Sicherheit sagen konnte, ob es bloß die psychisch bedingte Leistungsunfähigkeit des Magens oder eine Neubildung war, welche die Abmagerung herbeigeführt hatte. Immerhin wird bei vorgeschrittener Krankheit die Krebsdiagnose verhältnismäßig leicht aus den positiven Zeichen gestellt und im ganzen selten ein Irrtum begangen. — Ganz anders und zwar bedeutend schwieriger ist die Sachlage in den ersten Stadien. Die Frühdiagnose, d. h. die Erkennung der Krankheit in den ersten 3 bis 6 Monaten, gelingt kaum jemals. Dazu sind die Zeichen zu sehr denen des Katarrhs, bezw. der Neurose ähnlich, während die mehr entscheidenden Zeichen noch nicht ausgebildet sind. Man mag immerhin bei älteren Leuten, die sonst vollkommen magengesund waren, den Verdacht auf Krebs fassen, wenn sie ohne nachweisbare Ursache dyspeptisch und elend werden; aber zu einer einigermaßen sicheren Diagnose wird man sich doch erst entschließen, wenn man monatelang den Verlauf abgewartet hat. Entscheidend sind Beobachtung und regelmäßige Wägung eines so suspekten Patienten unter geordnetem Kurgebrauch. Wenn Ruhe und schonende Diät, wie sie beim chronischen Magenkatarrh vorzuschreiben sind, in wochenlanger Anwendung keinen Umschwung zum Bessern herbeiführen, wenn trotzdem das Gewicht von Woche zu Woche sinkt, so wird die Wahrscheinlichkeit eines Karzinoms wesentlich gefestet. Die Untersuchung des Mageninhalts stützt die Diagnose in solchen Fällen durch Verminderung der HCl-Sekretion, sowie den Nachweis größerer Mengen Milchsäure, ebenso wie starke Farbreaktionen auf Salzsäure entscheidend dagegen sprechen. Das Zusammentreffen der positiven Zeichen ist aber sehr selten. Es wird in der Praxis wohl vorläufig dabei sein Bewenden haben, daß die Ergebnisse aller Untersuchungen und Ueberlegungen in den ersten Monaten ernster dyspeptischer Beschwerden nicht die Sicherheit der Diagnose herbeiführen können, auf die eventuell ein praktisches Handeln aufgebaut werden könnte. — Unser Bemühen wendet sich also vorwiegend dem mittleren Stadium zu, in welchem die Klagen über Magenschmerz und Erbrechen schon über $^1/_4$ Jahr bestehen, und in welchen gewöhnlich nicht unwesentliche Abmagerung von den Patienten angegeben wird, ohne daß ihnen doch die charakteristische Kachexie anzumerken wäre. Hier teilen sich nun die diagnostischen Ueberlegungen, je nachdem ein Tumor zu fühlen ist oder nicht.

Gelingt es, einen Tumor zu ertasten, so fragt es sich zuerst, ob er

auch wirklich karzinomatöser Natur ist. Wie oben (s. S. 121) erwähnt, kann auch das chronische Magengeschwür zu fühlbaren Härten führen, die durchaus mit Krebsgeschwülsten verwechselt werden können. Sowohl die wallartig aufgeworfenen, durch entzündliche Infiltration verdickten Ränder der Geschwüre, als auch die perigastritischen Verdickungen, welche teils strangartig, teils knollenähnlich die Magenwände infiltrieren und mit der Nachbarschaft verlöten, fühlen sich durchaus wie Tumoren an. Es muß also in allen Fällen sehr chronischen Verlaufes die Differentialdiagnose gegen chronisches Ulcus erwogen und durch Salzsäure- und Milchsäurebestimmung zur Entscheidung gebracht werden. Leider bleiben auch hier unklare Fälle übrig, bei denen erst der Verlauf die Diagnose entscheidet, da einerseits das Ulcus der Anämischen ohne Salzsäure, das Karzinom aus chronischem Ulcus mit Hyperazidität verlaufen kann. Große diagnostische Schwierigkeit bietet der hypertrophische Pylorus, welcher als ein eiförmiger Tumor von großer Härte meist in Nabelhöhe in der rechten Parasternallinie durchzufühlen und nicht ohne weiteres vom Pyloruskarzinom zu unterscheiden ist, obwohl jener sich meist glatt, dieses uneben anfühlt. Die Hypertrophie des Pylorus findet sich meist bei Magengeschwür (S. 118), doch auch bei der nervösen Hyperazidität ohne Ulcus, so daß also unter Umständen bei fühlbarem Pylorustumor die Differentialdiagnose zwischen Karzinom einerseits, Ulcus und Neurose andererseits entschieden werden muß. So einfach sich diese Entscheidung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Anamnese und Saftuntersuchung erledigen läßt, so stößt man auch hier seltenerweise auf Fälle, in die erst durch den Verlauf Klarheit gebracht wird. Schließlich ist auch noch, wenn es gilt, alle Möglichkeiten zu erschöpfen, des Syphiloms zu gedenken. So selten es ist, so ist doch kein Zweifel, daß es Gummata des Magens gibt, die schwere dyspeptische Zeichen und einen fühlbaren Tumor darbieten und zum Tode führen, wenn nicht eine glückliche Eingebung an Syphilis denken läßt und durch große Jodgaben zugleich mit der diagnostischen Entscheidung die Heilung herbeiführt.

Wenn ein Tumor in der Magengegend gefühlt wird, so muß weiter festgestellt werden, ob er wirklich dem Magen und nicht einem Nachbarorgan angehört, — schließlich, an welcher Stelle des Magens er sitzt. Von den Nachbarorganen kommen Leber, Pankreas und Milz wesentlich in Betracht. Die Geschwülste der Leber und der Milz bewegen sich sehr deutlich mit der Atmung, während die des Pankreas ganz fest stehen. Die des Magens nehmen oft eine Mittelstellung ein, indem sie sich nur wenig bewegen, indessen an der Stelle, die sie durch tiefste Inspiration erreicht haben, mit der Hand festzuhalten sind. Eine ganz sichere Trennung gelingt nicht immer auf diesem Wege, namentlich nicht zwischen Leber und Magentumoren. Dann sucht man durch Aufblähung des Magens weitere Klarheit zu bekommen, da die Tumoren des Abdomens dabei in ziemlich charakteristischer Weise, nämlich nach dem Orte ihres Ursprungsorgans, auszuweichen pflegen. Auch die Luftauftreibung des Dickdarms und Wassereingießung in denselben kann man zu Hilfe nehmen (vergl. Diagnostik der Darmkrankheiten). Ist der Magen als Sitz des Tumors erkannt, so wird seine genaue Lokalisation teils durch direkte Betastung, teils durch Erwägung der Zeichen bestimmt: Pylorusgeschwulst gibt die Zeichen der größten motorischen Insuffizienz, während bei Kardiageschwulst eine starke Sonde schwer oder gar nicht in den Magen eindringt, dem Sondieren aber leicht Blutungen folgen.

Die eben geschilderten Ueberlegungen nach dem Ertasten eines Magentumors spielen im ganzen selten eine wesentliche Rolle, weil meist die Klarheit des Symptomenbildes differentialdiagnostische Kombinationen überflüssig macht. Um so wichtiger aber ist die Differentialdiagnose, wenn eine Geschwulst nach längerer Beobachtung nicht zu finden ist. Da dann das ausschlaggebende Zeichen fehlt, muß man versuchen, durch Würdigung aller vorhandenen Symptome sowie durch die Schlüsse, welche aus dem Fehlen anderer Zeichen zu ziehen sind, zur Diagnose zu kommen. Trotz aller Ueberlegung bleiben aber nicht wenig Fälle, in denen die Diagnose nicht über eine gewisse Wahrscheinlichkeit gebracht werden kann. In diesen Fällen wird der chirurgische Probeschnitt (die Probelaparotomie) zum legitimen Hilfsmittel der Diagnose. Von einem in der Bauchchirurgie erfahrenen und erprobten Operateur soll der Leib eröffnet und der Magen abgetastet werden; die Autopsie in vivo gestattet ein sicheres Urteil, ob eine Neubildung vorhanden ist oder nicht. Wird die vermutete Geschwulst gefunden, so schließt sich sofort die nach der Eigenart des Falles indizierte Operation an. Zeigt sich der Magen wider Erwarten frei, so wird die Wunde geschlossen, und der Patient wird einige Wochen später in demselben Zustand sein wie vor der Operation. Die probatorische Laparotomie verläuft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle günstig; aber freilich ist der gute Ausgang der Operation nicht absolut zu garantieren. Nun steht die Sache doch so, daß im Falle einer Krebserkrankung ohne Operation der Tod gewiß ist. Es kommt also alles auf den Grad der Wahrscheinlichkeit an, mit der die Krebserkrankung angenommen werden kann. Selbstverständlich darf der Probebauchschnitt nicht ohne Zustimmung des Patienten und seiner Angehörigen erfolgen, die vorher auf das Genaueste über den Ernst der Lage und die Gefahren des Eingriffs zu orientieren sind.

Therapie. Die Behandlung des Magenkrebses sollte in erster Linie eine chirurgische sein. Alles Bemühen ist darauf zu richten, die Diagnose so zeitig wie möglich zu stellen, um dem chirurgischen Eingriff möglichst gute Chancen zu bieten. Die Operation ist im übrigen nicht auf die Fälle zu beschränken, in denen die geringe Ausdehnung der Geschwulst die Möglichkeit einer Exzision und also vollkommene Heilung bietet. Sie ist auch in vorgeschrittenen Fällen indiziert, wenn der Tumor, in der Nähe des Pylorus sitzend, die Ueberführung des Mageninhalts in den Darm unmöglich macht; dann legt der Chirurg eine künstliche Magenöffnung an, indem er eine Dünndarmschlinge mit dem Magen vernäht und durch künstliche Fistelbildung vereinigt (Gastroenterostomie). Trotz des Wachstums der Geschwulst kann der Patient dann noch viele Monate, ja über ein Jahr in leidlichem Wohlsein erhalten werden. Das ist überhaupt ein wichtiger Gesichtspunkt, unter dem selbst in wenig aussichtsvollen Situationen der innere Arzt gern zur Operation rät: im schlimmsten Falle erspart sie dem Kranken doch das jammervolle Hinsterben, dem er beim natürlichen Verlauf verfallen ist. Es geschieht nicht selten am Krankenbett eines solchen Kranken, daß der Chirurg der Operation widerstrebt, die allzu geringe Chancen auf Erfolg zu bieten scheint, während der innere Arzt nach ihr drängt, um wenigstens das traurigste Ende dem Kranken zu ersparen. Uebrigens hat die Operation selbst in scheinbar aussichtslosen Fällen noch oft Lebensverlängerung bewirkt. Als absolute Kontraindikation gegen den chirurgischen Eingriff sind hochgradige Kachexie und Verwachsungen des

Magens mit den Nachbarorganen bezw. nachweisbare Metastasen in den letzteren zu betrachten. Die operativen Erfolge bei Magenkrebs werden um so größer werden, je früher die Aerzte die hohe Wahrscheinlichkeit der Krankheit im Einzelfall erkennen werden. Ich lasse mich von folgendem Grundsatz leiten, dessen Würdigung ich dringend empfehle: Wenn ein älterer Mensch mit gesunden innern Organen, der früher einen guten Magen hatte, von schweren dyspeptischen Beschwerden gequält wird und an Körpergewicht abnimmt, wenn es in 8wöchentlicher Behandlung nicht gelingt, seine Appetitlosigkeit zu heben und eine Gewichtszunahme herbeizuführen, wenn dann die Mageninhaltuntersuchung Versiegen der Salzsäure und Zeichen motorischer Schwäche ergibt, so ist auch beim Fehlen eines Tumors die Indikation für die Operation gegeben.

Bei der Befolgung dieses Grundsatzes wird immerhin noch mancher Fall übersehen werden, aber es wird nur selten vorkommen, daß die Laparotomie sich als überflüssig erweist. Dann werden die Patienten noch immer kräftig genug sein, um die dem Probeschnitt folgende Operation ohne Schaden zu überstehen.

Kommt der Krebskranke in einem solchen Zustand in ärztliche Behandlung, daß die Operation abzulehnen ist, so treten die humanen und sozialen Pflichten des Arztes in ihr Recht. Es gilt vor allem, den Lebensmut des Patienten bis zuletzt zu erhalten. Die Hoffnung auf einen glücklichen Ausgang muß ihm bewahrt bleiben, und es ist Sache des Arztes, diese stets neu zu beleben, auch wenn die Beschwerden wachsen und die Kräfte abnehmen. Das ist eine schwierige Aufgabe, in deren Dienst der Arzt seine ganze Persönlichkeit zu stellen hat. Indem er den einmal aufgestellten Heilplan mit ungeminderter Zähigkeit zu verfolgen scheint, indem er zur Tages- und Nachtzeit zur Stelle ist, einzelne Störungen zu bekämpfen, indem er sich selbst an der Pflege beteiligt, tröstend zuspricht und auch Vorwürfe erträgt, erfüllt er selbstverleugnend edele Pflichten unseres Berufes. Auch darin liegt eine Quelle tiefer Genugtuung, wenn wir einen Menschen durch langes Siechtum zum Ende geleiten, ohne daß er allzu sehr leidet und ohne daß er die Hoffnung auf Genesung einbüßt. — Eine schwierige Frage ist es, wie weit den Angehörigen der wahre Zustand der Krankheit enthüllt werden soll. Nur der moralische Takt des Arztes kann hier entscheiden. Die Nächsten läßt man wohl meist in frommer Täuschung; sie würden nicht die Kraft haben, sich zu bezwingen, wie es die Rücksicht auf den Kranken erfordert. Doch tut der Arzt gut, irgend ein verläßliches Familienmitglied mit der Wahrscheinlichkeit schlimmen Ausgangs bekannt zu machen, damit die für die Sicherstellung der Familie u. s. w. nötigen Anordnungen in Ruhe getroffen werden können.

Inbezug auf die Behandlung kommt zuerst die Anordnung einer bestimmten Diät in Frage. Hier gelten die für die chronische Gastritis maßgebenden Grundsätze, ohne daß doch allzu ängstliche Auswahl der Speisen notwendig wäre. Uebrigens hat man sich sehr nach der Eigenart des Kranken zu richten. Viele sind argwöhnisch und sehen in zu geringer Beschränkung das Zugeständnis des Arztes, daß er nun doch die Sache aufgebe. Es ist immer gut, einen bestimmten, nach Stunden geordneten Diätzettel aufzustellen und von Zeit zu Zeit zu variieren, den man aus den leichten Suppen, Fleischsorten, Gemüsen, Mehlspeisen zusammensetzt. Zur Anregung darf man auch von den verschiedenen künstlichen Nährmitteln

Gebrauch machen (vergl. Anhang), die nun einmal im Publikum des legendarischen Rufes besonderer Nahrhaftigkeit sich erfreuen, darf also teelöffelweise Somatose oder Nutrose oder Fleischsaft u. dergl. den Speisen zusetzen lassen. Das oft geäußerte Bestreben, die Körperkräfte wirklich durch Ernährung zu heben und also dem Karzinom Widerstand zu leisten, ist nicht mehr gerechtfertigt, wenn die Diagnose gesichert ist. Wozu die Tage fruchtlosen Kampfes verlängern? Freilich ist die Rücksicht auf den Einzelfall maßgebend, und eventuell mag es ja auch wünschenswert sein, ein kostbares Leben um Tage zu verlängern.

Unter denselben Gesichtspunkten ist die medikamentöse Therapie zu betrachten. Sofern sie in den Augen vieler Patienten den Ausdruck ärztlicher Sorgfalt darstellt, ist mit Arzneimitteln nicht zu sparen. Reelle Wirkungen sind von keinem derselben zu erwarten, auch nicht von der Kondurangorinde, die eine Zeitlang in dem ganz unverdienten Rufe eines Spezifikums stand. Kleine symptomatische Wirkungen, die in solchen Fällen viel bedeuten, können immerhin erzielt werden. Namentlich kann vielleicht die Sehnsucht der Patienten nach Appetit wenigstens vorübergehend durch Bittermittel und andere Stomachika (R. No. 22—26) erfüllt werden. Unentbehrlich sind schmerzstillende und Schlafmittel. Der Patient soll so viel wie möglich schmerzfrei gehalten werden. Dabei ist zu bedenken, wie schnell an die gewöhnlichen Dosen der Narkotika Gewöhnung eintritt, und wie bei wachsenden Dosen in der dem schmerzfreien Stadium folgenden Zeit die Schwäche und Uebelkeit immer peinvoller wird. Man wechsle also mit den verschiedenen Mitteln (Morphium, Kodein, Dionin [R. No. 31]) und gebe dazwischen die Schlafmittel Trional, Sulfonal, Veronal (R. No. 48). Wenn die Krankheit sich zu Ende neigt, sind sehr große Gaben zur Injektion notwendig, um dem Kranken ein ruhiges Sterben zu verschaffen (Euthanasie). Wesentlich erleichtert wird die Behandlung für Arzt und Patienten, wenn man beim Eintritt großer Beschwerden von Magenausspülungen Gebrauch macht, welche den Magen von den Produkten der Gärung und Fäulnis reinigen und so eine Reihe der quälendsten Symptome verhindern. Magenausspülungen sind sowohl in den Fällen zu empfehlen, in welchen ein chirurgischer Eingriff erwogen wird, als auch wenn die Operation nicht mehr in Frage kommt. Dann vermindern sie die Beschwerden und Qualen der Kranken, so daß man oft mit kleinen Gaben von Morphium auskommt. Die Ausspülungen sind in der ersten Zeit des Abends zu machen, später werden sie zu wechselnden Tageszeiten notwendig. Dem warmen Wasser können geringe Zusätze antifermentativer Substanzen (Kaliumpermanganat [0,5 : 1000,0], Resorzin [1,0 : 1000,0]) zugesetzt werden. Die Patienten empfinden die Wohltat der Spülung und verlangen selbst danach. Erst wenn die Indikation der Euthanasie ins Recht tritt, ist von den Ausspülungen abzustehen.

4. Magenerweiterung. Ektasia ventriculi.

Aetiologie und Pathogenese. Unter Magenerweiterung verstehen wir diejenigen Vergrößerungen des Magens, bei welchen die gedehnte Muskulatur ihre Leistungsfähigkeit eingebüßt hat, so daß der vergrößerte Magen außer stande ist, seinen Inhalt in den Darm zu entleeren. Da aber nur der Darm imstande ist, Flüssigkeit aufzusaugen, und auch von den gelösten Substanzen der Magen nur wenig zu resorbieren vermag, so ist die Magenerweiterung

eine zur Austrocknung und fortschreitenden Abmagerung des Körpers führende, lebensgefährliche Krankheit. Für den klinischen Begriff der Magenerweiterung ist also neben der anatomischen Veränderung der Größe vor allem die Leistungsfähigkeit des Organs maßgebend. Es gibt auch vergrößerte Magen mit normaler Funktion; für diese reservieren wir den Ausdruck „Vergrößerung“ (Gastromegalie), während nach allgemeiner Uebereinkunft der Name „Erweiterung“ (Gastrektasie) für die Vereinigung von Vergrößerung und motorischer Insuffizienz gilt. Die Größe des Magens ist bei verschiedenen gesunden Menschen sehr verschieden. Bei den einen faßt der Magen nicht mehr als $^3/_4$ Liter Inhalt, bei den anderen vermag er 2—$2^1/_2$ Liter Inhalt aufzunehmen. Als mittlere Größe dürfte ein Rauminhalt von $1^1/_2$ Liter zu bezeichnen sein. Nun gibt es Menschen, deren Magen von Geburt an eine auffallende Größe zeigt und dabei ganz normal funktioniert. Die abnorme Größe wird ohne weiteres daran erkannt, daß nach der Aufnahme von Nahrungsmengen, die den Magen eigentlich füllen sollten, durch Bewegung ein deutliches Plätschergeräusch entsteht, wie es nur bei gleichzeitiger Anwesenheit von Luft möglich ist. Man kann sich von der abnormen Größe auch durch besondere Verfahren, von denen unten die Rede ist, überzeugen. Diese sogenannte Gastromegalie darf nicht als ein Krankheitszustand betrachtet werden. Es kommt nun weiter vor, daß Menschen ihren an und für sich normal großen Magen durch gewohnheitsmäßige Aufnahme allzu großer Nahrungsquanta allmählich ausdehnen. Gewiß kann solche häufige Mißhandlung zu katarrhalischen Zuständen und den damit verbundenen Schwächezuständen führen. Aber diese Reaktion ist nicht unbedingt notwendig. Es geschieht vielmehr oft genug, daß Menschen viel essen und trinken und dadurch eine Dehnung der Magenmuskulatur erzeugen, während doch die Schleimhaut gesund bleibt und die Muskulatur regelmäßig fortarbeitet. So sehen wir nicht selten Menschen, die durch starkes Trinken einen vergrößerten Magen bekommen, während sie kein Zeichen gestörter Verdauung darbieten. Das nennen wir dann eine erworbene Gastromegalie; sie findet sich häufig bei Studierenden, welche mit Eifer den akademischen Trinksitten nachleben. Dieser Zustand steht auf der Grenze des Krankhaften; er stellt eine anatomische Anomalie dar, ohne Funktionsstörungen zu machen. Freilich darf nicht verkannt werden, daß bei erworbener Gastromegalie oft schon ein sehr kleiner Reiz genügt, um die bis dahin normal gebliebene motorische Leistungsfähigkeit zu stören und dann verhältnismäßig plötzlich das ernsthafte Krankheitsbild der Ektasie des Magens hervortreten zu lassen.

Für das ätiologische Verständnis der Fälle von Magenerweiterung sind dieselben in zwei große Gruppen zu teilen, solche, welche durch Verengerung und Verschluß des Pylorus entstehen, und solche, welche bei offenem Pylorus allein durch die mit der Dehnung der Magenmuskulatur einhergehende motorische Schwäche verursacht werden.

Daß die Verengerung des Pylorus zur progredienten Erweiterung des Magens führen muß, ist ohne weiteres verständlich. Je kleiner die Oeffnung, durch die der Inhalt austritt, desto stärker muß die Muskulatur des Magens sich kontrahieren, um den Inhalt auszutreiben. Die Mehrleistung der Muskulatur führt zur Hypertrophie, ähnlich wie bei Mehrarbeit des Herzens oder bei Verengerung des Blasenhalses. Aber auch die hypertrophische Magenmuskulatur vermag schießlich die Mehrarbeit nicht mehr zu leisten, wenn

der Pylorus sich immer mehr verengert; der hypertrophische Muskel wird durch Ueberanstrengung ermüdet: aus der Hypertrophie wird die Dilatation. In Bezug auf den Magen liegt das Verhältnis insofern ungünstiger als beim Herzen, weil der Inhalt des Magens durch seine Zersetzungen Gase entwickelt, die zu der Dehnung der Muskulatur mitbeitragen. Günstige Momente sind darin begründet, daß die Größe der Magenfüllung vom Willen abhängt, und daß der Magen durch Erbrechen sich jederzeit die Muskelarbeit zu erleichtern vermag.

Es ist also der Zusammenhang der Erscheinungen bei verengtem Pylorus ein solcher, daß von dem im Magen sich anhäufenden Speiseinhalt nur ein geringer Teil in den Darm kommt; dadurch verarmt der Körper an Flüssigkeit, der Urin wird spärlich, der Durst groß; für Stuhlentleerung fehlt es an Material. Der Magen wird mehr und mehr gedehnt, bis nach einiger Zeit, offenbar durch die direkte Reizung der Magennerven veranlaßt, ein heftiges, überaus reichliches Erbrechen eintritt, durch welches der Magen sich solange Ruhe verschafft, bis die Füllung wieder soweit fortgeschritten ist, daß neues Erbrechen erfolgt. In dem angefüllten Magen ist natürlich beste Gelegenheit zu Gärungen und Zersetzungen gegeben, die sich um so schrankenloser entwickeln, je weniger Salzsäure im Magen enthalten ist. Beim Fehlen der Salzsäure überwiegt die Milchsäuregärung, während beim Vorhandensein derselben mehr die Hefegärung eine Rolle spielt. Stets verursachen die löslichen und gasförmigen Zersetzungsprodukte sowohl starke Reizung der Schleimhaut als auch die subjektiven Zeichen der Dyspepsie, wie sie auch bei chronischer Gastritis vorkommen. Die Entwicklung der Krankheit ist von dem Grade und dem Fortschreiten der Verengerung abhängig; je mehr diese zum Verschluß führt, desto extremer muß die Dilatation des Magens und die Stauung in demselben werden, desto geringer wird die Nahrungs- und Wassermenge, die dem Körper zugute kommt, desto geringer auch die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens.

Die häufigste Ursache der Verengerung des Pylorus sind die bösartigen Geschwülste, welche durch ihr Wachstum allmählichen Verschluß desselben herbeiführen; so findet die Diagnose des Magenkrebses in den Zeichen der Dilatation oft die sicherste Stütze. Die aus dem Wachstum der Krebsgeschwulst und der Magenerweiterung hervorgehenden Symptome ergänzen sich in verhängnisvoller Weise, um das Ende des Kranken herbeizuführen. Einen besonderen Zug kann die Ulzeration des Krebses dem Verlauf einfügen; es kann die fast verschlossene Passage wieder besser wegsam gemacht werden und eine anscheinende Besserung eintreten, die doch durch den Fortschritt der Krebskachexie nur zu bald wieder aufgehoben wird. Seltener, aber immerhin der Beachtung wert sind die gutartigen Geschwülste des Pylorus, die Hypertrophie des Pylorus, welche bei Hyperazidität mit oder ohne Ulcus sich entwickelt (vergl. S. 118). Die Zeichen der Erweiterung sind dieselben wie bei der krebsigen Erweiterung, und auch der Tumor am Pylorus ist zu fühlen, aber sowohl im Verlauf als in den objektiven Symptomen ergeben sich doch dem Karzinom gegenüber einige bemerkenswerte Verschiedenheiten. Auch Geschwülste, die außerhalb des Magens liegen, bös- und gutartige, können durch Kompression des Pylorus zur Magenerweiterung führen; das Karzinom des Pankreas und der Gallenblase, die Hydronephrose gehören hierher; aber die Symptome der Magenektasie sind in diesen Fällen nie so ausgesprochen wie bei dem reellen Pylorusverschluß. Man hat auch Wander-

niere als Ursache der Magenerweiterung bezeichnet, aber es ist sehr fraglich, ob es sich dabei nicht um Verwechselung mit Magenverschiebung gehandelt hat.

Verengerung des Pylorus kann auch durch retrahierende Narben verursacht werden; so kann die Magenerweiterung als Folgezustand des Magengeschwürs sich entwickeln und das Symptomenbild desselben vollkommen verändern (vergl. S. 121); so entsteht sie auch nach Verätzungen durch Säuren und Laugen, welche oft die Pylorusgegend direkt in Mitleidenschaft ziehen und das Symptomenbild der reinen Pylorusstenose hervorbringen können (vergl. S. 101).

Schwerer verständlich erscheint auf den ersten Blick, wie es bei offenem Pylorus dazu kommen kann, daß der Weg zwischen Magen und Darm versperrt ist. Bis in die neuere Zeit waren diese Fälle unerklärt, und es gehörte zu den größten Ueberraschungen, wenn bei Menschen, die an Erscheinungen des Pylorusverschlusses zu Grunde gegangen waren, die Obduktion den Pylorus als gut durchgängig erwies. Indes erschließt sich aus der Betrachtung des Vorkommens und der Entwicklung dieser Fälle das volle Verständnis. Hier handelt es sich um Leute, welche gewohnheitsmäßig den Magen durch Speisen und Getränke überladen, zugleich auch durch alle möglichen Reize geschädigt haben. Der Magen reagiert darauf mit katarrhalischer Veränderung der Mucosa und Nachlassen der motorischen Kraft des Muskels, wie es im Kapitel von der chronischen Gastritis beschrieben ist. Diese Veränderungen sind teils reparabel, teils zum Stillstand geneigt. Aber je öfter die Dehnung und Reizung sich wiederholt, desto schwächer wird die Magenmuskulatur, desto weniger ist auf Wiederherstellung des normalen Tonus zu rechnen. Schließlich ist der Magen ein großer, schlaffer Sack geworden, in dem der Inhalt lange staut, so daß aus den Produkten der Zersetzung neue Reizung und Dehnung entsteht. Es tritt nun noch ein wesentliches Verhältnis hinzu, welches geeignet ist, die Dilatation immer weiter vorschreiten zu machen. Unverrückbar befestigt ist von den Teilen des Magens nur die Kardia; die kleine Kurvatur ist wenig beweglich, bei Vergrößerung des Magens wird die große Kurvatur nach abwärts gezerrt; je größer der Magen, desto tiefer steht die große Kurvatur. Der Pylorus und das erste Drittel des Duodenums (Pars horizont. super.) besitzen ein längeres Mesenterium, welches dem Zuge der großen Kurvatur allmählich nachgibt; befestigt ist erst das zweite Drittel des Duodenums (Pars descend.), so daß bei Abwärtszerrung der großen Kurvatur schließlich eine völlige Abknickung des Duodenallumens erfolgen muß, die der Mageninhalt nicht mehr passieren kann. Der Pylorus wird durch diese Zerrung schlitzförmig eröffnet; und doch ist ein Verschluß des Magens zu stande gekommen. Hierzu kommt noch ein anderes Verhältnis: bei der Herausbeförderung des Speiseinhalts ist die Hubhöhe in diesem Falle von der großen Kurvatur bis zur Duodenalknickung zu überwinden, mit anderen Worten: je mehr der Magenmuskel gedehnt ist, desto größer ist die Arbeit, die er leisten soll und an der er den Rest seiner Kräfte aufzehrt. Hierin liegt ein circulus vitiosus, aus dem es kein Entrinnen gibt.

Die Magenerweiterung bei offenem Pylorus findet sich bei Leuten, die stets viel und grobe Nahrung zu sich nehmen; sie wird von den Engländern als potatoes stomach, irish stomach bezeichnet. Wir sehen sie bei Säufern, die lange Zeit sehr große Biermengen zu sich genommen haben. Fast immer führen die Mißhandlungen des Magens gleichzeitig zu

Katarrh, weswegen diese Form auch als katarrhalische Atonie benannt wird. Sie ist zum Glück eine seltene Krankheit geworden, weil die Verbreitung hygienischer Sitten der sinnlosen Völlerei steuert, z. T. auch weil der Fortschritt der ärztlichen Kunst diese Krankheit im Beginn zu erkennen und aufzuhalten vermag. Die klinischen Erscheinungen der atonischen Dilatation sind im wesentlichen dieselben, wie die des Pylorusverschlusses, und ebenfalls aus der Tatsache zu erklären, daß die Ueberführung des Mageninhalts in den Darm unmöglich geworden ist. Die Patienten verdürsten und verhungern bei gefülltem Magen.

Anatomischer Befund und funktionelle Veränderungen. Der Magen verliert seine ursprüngliche Form und wird zu einem großen häutigen Sack, der einen beträchtlichen Teil des Bauchraumes ausfüllt, sodaß die Dünndärme ins kleine Becken hineingeschoben sind. Der untere Rand des Magens erreicht in sehr vorgeschrittenen Fällen die Symphyse. Die Muskulatur des Magens ist in diesen Fällen verschmälert, manchmal hat man die Fibrillen im Zustand fettiger Metamorphose gefunden. Die Schleimhaut zeigt die Veränderungen des chronischen Katarrhs, es finden sich sowohl parenchymatöse Degenerationen der Drüsenzellen, als auch interstitielle Prozesse mit starker Bindegewebsbildung; auch Drüsenwucherungen, sogar ausgesprochener état mamelonné wurde beobachtet. — Hypertrophien der Muskulatur sind verhältnismäßig seltene Obduktionsbefunde, da die Muskulatur am Ende des Lebens schon in Atrophie übergegangen ist; doch werden auch starke Volumszunahmen des Muskels namentlich in der Gegend des Pylorus, seltener an anderer Stelle (in der Nähe von Narben oder krebsiger Infiltration) beobachtet. — Die funktionellen Veränderungen beziehen sich vor allem auf die Unfähigkeit, den Mageninhalt weiterzubefördern. Es sind Fälle bekannt geworden, wo der dilatierte Magen 20 Liter Speisebrei enthielt. Gewöhnlich dürfte der Inhalt des ektatischen Magens 8—10 Liter betragen. Die meistbezeichnende Veränderung besteht darin, daß viele Stunden nach der Nahrungsaufnahme die Menge des Mageninhalts nicht vermindert, in vielen Fällen noch vermehrt ist. Dies letztere kommt durch Sekretion der Magendrüsen, sowie durch osmotische Prozesse zustande. Aus den Lösungen saugt der Magen einen Teil der gelösten Substanzen auf und läßt dafür Wasser in seine Höhle hineintreten (Verdünnungssekretion). So ist im geschlossenen Magen aus 1 Liter 10%iger Zuckerlösung nach 6 Stunden etwa $^5/_4$ Liter 6% ige Lösung geworden. Wenn man in einen sehr erweiterten Magen nach guter Auswaschung und Entleerung des Abends $^3/_4$ Liter Hafermehlsuppe eingießt, so erhält man am Morgen mehr als 1 Liter Flüssigkeit durch Aspiration des Inhalts zurück. Alle diese Befunde illustrieren die Tatsache, die übrigens durch Experimente an Tieren mit Dünndarmfisteln sicher gestellt ist, daß der Magen kein Wasser aufzusaugen vermag, sondern daß nur aus dem Darm Wasser resorbiert werden kann. — Je größer die Ektasie und je ausgesprochener die Muskelschwäche, desto geringer ist die Inhaltsmenge, welche in einer gewissen Zeit den Magen verläßt. Man hat festgestellt, daß 100 ccm Oel, die in den dilatierten Magen eingegeben werden, nach 2 Stunden durch Aspiration vollkommen wiedergewonnen werden können, während in einem gesunden Magen nach 2 Stunden nur noch 25 ccm Oel wiedergefunden werden; in den frühen Stadien der Erweiterung kann man noch etwa 60 ccm wiedergewinnen, während der Magen imstande war, die fehlenden 40 ccm in den Darm zu schaffen. — Die Unter-

suchung des Erbrochenen bezw. des durch Aspiration aus dem Magen Gewonnenen ergibt verschiedene Resultate, je nach der Ursache der Ektasie. In den Fällen von Pyloruskrebs ist die Salzsäure vermindert, während die Milchsäure in sehr beträchtlichen Mengen vorhanden ist; bei katarrhalischer Atonie sind die Verhältnisse sehr ähnlich, nur daß gewöhnlich die Milchsäuremengen geringer sind. Bei Hypertrophien des Pylorus mit oder ohne Ulcusnarben ist meist beträchtliche Hyperazidität vorhanden. Während bei fehlender Salzsäure das Erbrochene ranzig oder faulig riecht, ist der Geruch des hyperaziden Inhalts meist vergorenen Trebern ähnlich. In diesem letzten Fall teilt sich der Mageninhalt beim Stehen in drei deutliche Schichten, unten die festen und unverdauten Massen, darüber meist gelbgefärbtes, mehr oder weniger klares Wasser, als oberste Schicht die schaumdurchsetzte Mischung erweichter Kohlenhydrate und Fette. — Die mikroskopische Untersuchung zeigt neben den mehr oder weniger verdauten Nahrungsbestandteilen quergestreifte Muskelfasern, Fettkügelchen, Stärkezellen, Pflanzenfasern, Pflasterepithelien aus Mund und Oesophagus, Leukocyten und verschiedenartige Bazillen, Kokken und Hefepilze. Unter den Bakterien finden sich große fadenförmige Milchsäurebazillen besonders im karzinomatösen Mageninhalt, während Sarzine besonders bei Anwesenheit von Salzsäure und gutartiger Stenose gefunden wird. Doch lassen sich entscheidende Schlüsse aus der mikroskopischen Untersuchung nicht ziehen.

Symptome und Verlauf. Der Beginn ist meist ein ganz allmählicher, mit sehr unbestimmten dyspeptischen Zeichen, der chronischen Gastritis ähnlich. Im Laufe von Wochen oder Monaten werden Druck und Schmerzen in der Magengegend, das Gefühl des Gespanntseins, Uebelkeit, Aufstoßen und Sodbrennen immer stärker, bis eines Tages ein Erbrechen auftritt, dessen Heftigkeit den Kranken überrascht und erschreckt. Es ist nicht das gewöhnliche Erbrechen kleiner Mengen vom Mageninhalt, sondern es sind erstaunlich große Quantitäten, die in kurzen Absätzen hintereinander herausgesprudelt werden. Ein ganzes Nachtgeschirr voll, ein halber Eimer und noch mehr kommt bei diesem großen Erbrechen zum Vorschein. Ist der erste Schreck überwunden, so fühlt sich der Kranke ganz wesentlich erleichtert; die fast unerträgliche Spannung im Leib hat nachgelassen, etwas Appetit stellt sich ein, die bis dahin deprimierte Stimmung wird freudiger. Aber die gute Zeit hält nicht lange an; je mehr der Patient ißt, desto mehr wachsen auch seine Beschwerden, bis sie nach mehr oder weniger Zeit wieder ihren alten Grad erreicht haben. In der ersten Zeit kann es wohl 14 Tage dauern, später 10 oder 8, schließlich nur noch 5 oder 3 Tage, daß dem gewaltigen Erbrechen ein neuer gleicher Anfall folgt. Mit vorschreitendem Leiden wird auch die Erleichterung, die das Erbrechen bringt, immer geringer, und während im Anfang noch ganz beschwerdefreie Tage den Patienten beschieden sind, häufen sich später Schmerzen und Leiden. Dabei haben die subjektiven Beschwerden weder in lokaler noch allgemeiner Beziehung irgend etwas Charakteristisches, sie gleichen denen bei den primären Leiden, Katarrh oder Ulcus oder Karzinom, von denen die Dilatation bedingt ist; auch die Zeichen häufiger Depression des Nervensystems, Kopfschmerzen, sowie Neigung zur melancholischen Verstimmung, sind nicht von anderen Magenkrankheiten unterschieden. Auffallend ist der große Durst, den die Patienten trotz allen Trinkens nicht los werden, auffallend die Abmagerung und der Kräfteverfall, auffallend auch die eigentümliche Trockenheit der Haut,

welche oft Epidermisschuppen als kleienförmigen Staub abschilfern läßt. Bemerkenswert ist die Beschaffenheit des Urins; er wird in sehr geringer Menge gelassen, ist demgemäß von dunkler Farbe und leicht trübe durch die sedimentierenden Salze. In den Fällen von Hyperazidität ist die Reaktion des Harns gewöhnlich alkalisch, da die Salzsäure im Magen festgehalten oder durch Erbrechen entleert wird. Der Stuhlgang ist sehr angehalten; dabei ist verständlich, daß Abführmittel und Eingießungen wenig helfen, denn es ist ja zu wenig Inhalt in den Därmen. Als objektives Zeichen tritt bei der Untersuchung vorgeschrittener Fälle die allgemeine Abmagerung und die sehr große Schwäche hervor; in Bezug auf die Trockenheit der Haut, das Eingefallensein des Gesichts und die spitzen Züge gleichen die Patienten schweren Diabetikern oder solchen, die an erschöpfenden Diarrhoen leiden. Der Leib ist meist kahnförmig eingesunken, er fühlt sich hart und leer an. Dabei erscheint als besonders charakteristisch die hervorgewölbte Oberbauchgegend, über der durch Erschütterung mit der flachen Hand lautes Plätschergeräusch erzeugt werden kann; oft sieht man durch die dünnen Bauchdecken peristaltische Wellen über den Magen ziehen, deren Intensität durch Aufklopfen oder Reiben verstärkt werden kann. Wenn der Magen durch Erbrechen oder Ausspülen entleert ist, gelingt es in manchen Fällen, den Tumor am Pylorus zu fühlen, der die Ursache der Erweiterung ist. — Der Verlauf hängt natürlich in erster Linie von der Ursache und der Möglichkeit ihrer Ausschaltung ab. Narben am Pylorus bereiten der Operation verhältnismäßig günstige Chancen, sodaß die dadurch verursachten Dilatationen in gewissem Sinne als heilbar zu betrachten sind. Freilich auch nur dann, wenn der Entkräftungszustand noch nicht zu weit vorgeschritten war. Ist es ein karzinomatöser Tumor, der zur Magenerweiterung geführt hat, so ist wohl von einer Operation nichts mehr zu hoffen; die Patienten siechen unaufhaltsam dem Ende zu. Dagegen ist der Verlauf der atonischen Dilatation durch die innere Behandlung sehr günstig zu beeinflussen; durch die Ausspülungen kann das Erbrechen völlig sistiert und die Zersetzung des Mageninhalts, welche die Ursache der Beschwerden ist, wesentlich vermindert werden. Unter vorsichtiger Lebensführung können die Patienten, wie solche mit unkompliziertem chronischem Katarrh, unbegrenzte Zeit bei leidlichem Wohlbefinden erhalten werden. — Anhangsweise mag noch ein seltenes Symptomenbild erwähnt werden, dessen Vorkommen bei Magenerweiterung meist von übelster Vorbedeutung ist, die Tetanie. In vorgeschrittenen Stadien der Krankheit können plötzlich krampfhafte Zuckungen der Beugemuskeln aller Extremitäten, die stundenlang anhalten, manchmal zu tetanusartiger Starre der Rückenmuskulatur und zu Kinnbackenkrampf führen und etwa in $^3/_4$ der beobachteten Fälle in Bewußtlosigkeit und Tod übergehen. Es handelt sich um richtige Tetanie, wie das Vorhandensein des Trousseauschen Phänomens beweist (vergl. das betr. Kapitel unter Nervenkrankheiten). Die Ursache der Erscheinung wird von den einen in der Austrocknung der Gewebe, von andern in Reflexreizungen, gleich Wurmkrämpfen, oder in der Resorption giftiger Substanzen vom Magen her gesucht. Die letzte Deutung hat die größte Wahrscheinlichkeit für sich.

Die **Diagnose** der Magenerweiterung ergibt sich in ausgesprochenen Fällen leicht aus der Abmagerung, der trockenen Haut, dem spärlichen Urin und mangelhaften Stuhlgang, dem Hervortreten des Magens und vor allem aus dem charakteristischen Erbrechen. In zweifelhaften, weil inzi-

pienten Fällen bedarf es der Feststellung sowohl der Magengröße als auch der motorischen Magenleistung. Zur Feststellung der Größe des Magens ist die einfache Perkussion wegen der wechselnden Füllungszustände des Magens und Darms nicht ausreichend. Es muß vielmehr der Magen vorher durch Luft aufgeblasen werden. Zu diesem Zweck kann man Kohlensäure im Magen entwickeln, indem man zuerst einen Teelöffel Weinstein, dann einen Teelöffel doppeltkohlensaures Natron mit Wasser schlucken läßt. Oder man kann Luft vermittelst eines kleinen Gebläses durch den Magenschlauch in den Magen einblasen. Durch diese Gaseinführung dehnt sich der Magen stark aus, sodaß er, meist schon von außen sichtbar, als eine gespannte Blase sich abhebt; es gelingt dann auch leicht, den laut tympanitischen Schall des luftgefüllten Magens von dem leiseren Schall der Gedärme abzugrenzen. Indessen ist sowohl das Brausegemisch, als auch die direkte Lufteinblasung nur bedingt zu empfehlen, weil dadurch nicht das wirkliche Volumen, sondern vielmehr die äußerste Dehnbarkeit festgestellt wird. Da ein dehnbarer Magen aber nicht wirklich gedehnt zu sein braucht, so kommt man unter Umständen zu ganz falschen Schlüssen in Bezug auf die wirkliche Größe des Magens. Hinzu kommt, daß namentlich die schnelle Entwicklung der Kohlensäure im Magen infolge der Dehnung oft höchst peinliche Beschwerden hervorruft, da nicht selten krampfhafter Schluß der Kardia das befreiende Zurückkommen des Gases verhindert. In dieser Beziehung wäre die direkte Luftaufblasung vorzuziehen, da man die eingetriebene Luft jederzeit durch den Schlauch wieder ablassen kann. Besonders zu empfehlen aber ist das folgende einfache Verfahren: Man läßt den Patienten auf nüchternen bezw. durch Ausspülen geleerten Magen ein Trinkglas voll Flüssigkeit (Tee, Milch, Wasser) trinken; danach stellt man durch Perkussion des Oberleibes die Dämpfungszone fest, welche durch die im Magen befindliche Flüssigkeit hervorgerufen wird. In Rückenlage ist gewöhnlich nichts davon zu finden, weil die Flüssigkeit nach hinten sinkt; dagegen ist beim Vornüberbeugen gewöhnlich ein schmaler Dämpfungsstreifen an einer Stelle zu konstatieren, wo vorher Tympanie war. Unmittelbar danach läßt man ein zweites — und bei unklaren Verhältnissen noch ein drittes — Glas Flüssigkeit trinken und erhält dann durch das nachweisbare Wachsen der Dämpfungszone ein deutliches Bild der Magengröße, ohne übermäßige Dehnung oder Beschwerden hervorzurufen. Zur Magenerweiterung würden wir diejenigen Fälle rechnen, bei welchen die untere Magengrenze unterhalb des Nabels liegt und gleichzeitig die Zeichen der Insuffizienz vorhanden sind. Hierbei ist freilich auch auf die obere Magengrenze Wert zu legen. Denn es kann die untere Magengrenze auch dadurch tief stehen, daß die kleine Kurvatur abwärts gezerrt ist. Diese Fälle von Gastroptose sind schon oft mit Ektasie verwechselt worden.

Die Prüfung auf die motorische Leistungsfähigkeit geschieht in den hierher gehörigen Fällen am besten dadurch, daß man des Abends $^1/_2$ Liter Mehlsuppe trinken läßt und nun des Morgens den Magen ausleert. Bei wirklicher Ektasie (d. h. Erweiterung mit motorischer Insuffizienz) kommt mehr Flüssigkeit zurück als man eingegossen hat. Man kann sich auch der Salolprobe bedienen (vergl. S. 89), welche bei Ektasie beträchtliche Verspätung der Eisenchloridreaktion im Urin ergibt. Uebrigens bedarf es für die Diagnose kaum solcher Proben. Ganz abgesehen davon, daß die beim Erbrechen herausbeförderten Mengen die motorische Schwäche genügend be-

weisen, wird sie bei der ersten Ausspülung klar erkannt: wenn man 7 Stunden nach der Mahlzeit aspiriert, so stürzen 2—3 Liter und mehr vergorenen oder zersetzten Inhalts aus dem gesenkten Trichter hervor.

Die Diagnose soll nun weiter die Ursache der Ektasie feststellen. Die Anamnese und die Palpation sind hier gleich wertvoll, indem aus der ersteren ein Geschwür, vielleicht eine Verätzung, oder ein chronischer Katarrh mehr oder weniger sicher gestellt wird, während durch die letztere eventuell ein Tumor gefühlt werden kann. Die chemische Untersuchung des Mageninhalts ist oft von großem Wert, insofern als Salzsäure-Hyperazidität einigermaßen gegen Karzinom und mehr für Ulcus, reichliche Milchsäure aber für Krebs spricht. Daß diese Schlüsse nicht ganz bindend sind, ist in den früheren Kapiteln nachzulesen.

Die **Prognose** folgt aus den Ursachen, bezw. der durch sie bedingten Möglichkeit kausaler Behandlung. Im Einzelfall ist der jeweilige Kräftezustand und die Beobachtung der eventuellen Besserung unter geeigneter Behandlung maßgebend.

Der Weg der **Behandlung** ist durchaus verschieden, je nachdem der Pylorus als offen oder als wesentlich verengt erkannt wird. Nur im ersten Fall der katarrhalisch-atonischen Erweiterung darf man mit sicherer Erwartung des Erfolges die innere Behandlung einleiten. Im Fall der Verengerung des Pylorus hat man zu erwägen, ob der Kranke nicht am besten dem Chirurgen überwiesen wird. Die karzinomatöse Striktur soll sofort operiert werden, mindestens zum Zweck der Gastroenterostomie, welche die schlimmsten Erscheinungen verhütet und wesentliche Verlängerung des Lebens bringen kann. Schwerer und meist erst nach längerer Behandlung sind die Entscheidungen zu treffen, welche sich an den Nachweis gutartiger Striktur anschließen, sei es durch Narbe, sei es durch Hypertrophie des Pylorus. In diesen Fällen beginnt man mit der gleich zu beschreibenden inneren Therapie. Oft genug führt dieselbe zum Ziel, indem die Beschwerden des Patienten nachlassen und sein Ernährungszustand zunimmt. Bei Narbenstriktur wird die innere Behandlung zweckmäßig durch Injektionen von Thiosinamin (vergl. S. 130) unterstützt, welche mehrfach zur Heilung geführt haben. Wenn aber trotz wochenlanger Behandlung allgemeine Schwäche und geringe Urinmenge bestehen bleibt, so ist ebenfalls der Chirurg zuzuziehen und nun mit diesem zu beraten, ob ein Radikaleingriff (eventuell Resektion des Pylorus) oder eine Gastroenterostomie zu machen ist. Die letzte Operation, welche den Speisen einen Eintritt in den Darm ermöglicht, ist bei gutartiger Stenose relativ ungefährlich und kann vollkommene Heilung herbeiführen, da eine künstliche Magendarmfistel die natürlichen Verhältnisse fast ersetzt. — Die innere Behandlung, welche in allen Erweiterungen mit offenem Pylorus, sowie versuchsweise bei gutartigen Strikturen desselben anzuwenden ist, verschafft dem Magen die Möglichkeit der Zusammenziehung dadurch, daß er von dem gestauten, in Zersetzung begriffenen Inhalt entleert wird. Es ist also systematische Reinigung des Magens vorzunehmen. Dies geschieht am besten des Abends, 2 bis 3 Stunden nach der letzten Mahlzeit, zwischen 8 und 10 Uhr. Man gießt nur wenig Wasser, $^1/_4$—$^1/_2$ Liter, durch den Schlauch in den Magen ein und sucht durch Senken des Trichters möglichst viel von dem Inhalt herauszubringen: wenn sich zu Anfang öfter der Schlauch verstopft, so ist es gut, eine leichte Aspiration vorzunehmen. Man wiederholt die

Spülung so oft, bis das Wasser einigermaßen klar abläuft; es ist aber keinesfalls notwendig, gleich im Beginn der Kur vollkommene Klarspülung zu erzielen; das würde den Kranken zu sehr angreifen. Man begnüge sich anfangs mit Durchspülung von etwa 10 Litern Wasser (20 Hebungen und Senkungen des Trichters). Nach einigen Tagen der kurmäßigen Ernährung gelingt dann die Reinspülung immer leichter und ist bald mit 4—5 Hebungen und Senkungen des Trichters beendigt; ist die Kur im guten Gang, so soll das Spülwasser am Ende der Reinigung klar abfließen. Die Spülung ist in den ersten 2—3 Wochen der Behandlung allabendlich vorzunehmen. Nach derselben soll der Patient nichts mehr genießen. Dagegen ist es gut, wenn über Nacht eine feste Binde um den oberen Bauch gelegt wird, um auch auf diese Weise eine Zusammenziehung des Magens anzuregen; zu diesem Zweck ist eine Prießnitz-Kompresse wohl geeignet, welche den thermischen mit dem mechanischen Reiz vereinigt. — Die Magenausspülung ist bei der Behandlung der Ektasie unentbehrlich; bei offenem Pylorus ist sie eine direkte Heilmethode, indem sie den oben beschriebenen circulus vitiosus der Mehrbelastung der geschwächten Muskulatur durchbricht. Des Morgens vorgenommene Spülungen des Magens erfüllen natürlich durchaus nicht denselben Zweck, indem die stundenlange Dehnung während der Nacht als besonders schädlich anzusehen ist. Zur Spülung genügt laues Wasser. Es ist aber auch angängig, die Art der Spülflüssigkeit dem Einzelfall anzupassen, also bei Pylorusverschluß sehr schwache Resorcinlösung oder Permanganatlösung (vergl. S. 141) anzuwenden, bei Ulcus einen Zusatz von Natronbikarbonat, bei Katarrh von Kochsalz zum Spülwasser.

Wenn die Ausspülungen einige Wochen lang täglich gemacht worden sind, läßt man eintägige Pausen eintreten, indem man beobachtet, ob auch ohne Spülung die Stauung und Zersetzung sich in mäßigen Grenzen hält. Ist dies nicht der Fall, so wird zu den täglichen Spülungen zurückgegangen. Andernfalls werden mit der Zeit größere Pausen möglich. Die Patienten lernen, sich selbst die Ausspülungen zu machen und auch zu beurteilen, wie oft sie nötig sind. Ganz emanzipieren kann sich wohl ein solcher Patient von dem Schlauch niemals. Dagegen ist es durch vielfältige Beobachtung erhärtet, daß die motorische Leistungsfähigkeit allmählich sich vermehrt, und daß in nicht zu vorgeschrittenen Fällen auch eine mäßige Zusammenziehung des Magens stattfindet. — An Wichtigkeit nicht viel geringer als die Reinigung des Magens ist die Wasserzufuhr, welche in vorgeschrittenen Fällen vorwiegend durch das Rektum zu geschehen hat. Es werden täglich 2—3mal Einläufe von $^1/_2$ Liter lauwarmem Wasser gemacht. Dieselben werden in der ersten Zeit schnell vollkommen aufgesaugt; bessert sich der Ernährungszustand, so wirken sie stuhlgangbefördernd; sie brauchen dann nicht mehr so oft angewandt zu werden. Doch bleibt es am besten eine Gewohnheit solcher Patienten, sich allabendlich einen Rektaleinlauf von $^1/_4$—$^1/_2$ Liter lauwarmem Wasser zu machen. — Die dritte Sorge betrifft die Ernährung. Man wird gut tun, solche Nahrung zuzuführen, welche den Magen nicht dehnt, nicht reizt und dabei bestmögliche Aufsaugung gestattet, indem sie wasserlösliche Substanzen in verdünnter Lösung zuführt. Es empfehlen sich also kleine Mahlzeiten, welche, im Anfang wenigstens, nur solche Substanzen enthalten, die im Magen aufgesaugt werden können. Erst wenn der Zustand ein solcher ist, daß gute Ueberführung vom Magen in den Darm stattfindet,

darf auf die verdauende Kraft des letzteren gerechnet werden. Es wird also der Speisezettel im Anfang gar kein Fett enthalten, nur Eiweiß und Kohlehydrate, welche fein zerteilt bezw. gelöst zuzuführen sind. Geeignet sind also geschabtes Fleisch von Geflügel, Kalb, Reh, Purée von Kartoffel, Blumenkohl, jungen Mohrrüben, Spinat, Spargel, geschmortes Obst, abgerahmte Milch, Mehlsuppe, Bouillon, Weißbrot. Die Mahlzeiten sollen zweistündlich gereicht werden; die Flüssigkeitsmengen der einzelnen Mahlzeit sollen $^1/_4$ Liter nicht überschreiten, und das Tagesquantum an Flüssigkeit soll etwa 2 Liter betragen. Man braucht mit der Diät bei Ektasien nicht allzu vorsichtig zu sein, weil die abendliche Magenspülung jeden ernsteren Schaden verhütet. Im übrigen ist es durchaus ratsam, wenn nach irgend einer Mahlzeit am Tage sich Beschwerden einstellen, sofort durch eine Spülung das corpus delicti zu entfernen. Wenn Besserung sichtbar ist, was am besten sich durch ausgibigeren Stuhlgang zu erkennen gibt — Urinmenge und Gewichtszunahme sind wegen der rektalen Wasserresorption nicht so maßgebend —, so werden der Nahrung auch Fette beigegeben, also Ei, Vollmilch bezw. Sahne und Butter. Größere Mahlzeiten zu nehmen, empfiehlt sich niemals für Patienten mit Ektasien, da sie selbst bei wesentlicher Besserung danach allzu leicht Rückschläge erleben.

Eine Unterstützung dieser wesentlichen Heilfaktoren findet statt durch Hydrotherapie (am besten kalte Güsse auf den Magen nach lauen Bädern), Elektrisierung (Faradisierung der Magengegend) und Massage (Streichen und Klopfen des Magens und Kneten des ganzen Bauches). Die Faradisation und das Massieren finden am besten abends nach der Ausspülung oder morgens bei noch wenig gefülltem Magen statt; man darf darauf rechnen, daß durch Elektrizität und Massage die Bewegungen des Magens angeregt werden; es ist aber nicht erwünscht, daß in den Darm Mageninhalt übergeführt wird, welcher in lebhafter Zersetzung begriffen ist, wie es ja des Abends vor der Ausspülung des ektatischen Magens gewöhnlich der Fall ist. Eine Unterstützung kann auch durch Medikamente stattfinden, welche nach den bei Gastritis und Ulcus entwickelten Grundsätzen ausgewählt werden. Abführmittel sind zwecklos. Schmerzstillende und Schlafmittel sind bei regelmäßigen Ausspülungen leicht entbehrlich.

5. Verlagerungen des Magens (Gastroptose).

Verlagerungen des Magens, welche teils durch den Druck unzweckmäßiger Kleidung, teils durch allgemeine Erschlaffung der Baucheingeweide zustande kommen, verursachen oft vielfältige dyspeptische Beschwerden.

Die Verlagerung des Magens wird in erster Reihe durch langdauernden starken Druck auf die untere Partie des Brustkorbes hervorgerufen, wie ihn Korsett, Rockbänder und Leibriemen ausüben. Hierdurch wird manchmal die Kardia dem Pylorus genähert und die sogenannte Schlingenform des Magens erzeugt. Oder der Pylorus wird nach abwärts gerückt und tritt unter die Kardia (Vertikalstellung des Magens); am häufigsten aber wird das ganze Organ in die Tiefe gedrängt (Tiefstand des Magens, Gastroptose im engeren Sinn), wobei die kleine Kurvatur mehrere Querfinger unterhalb des Schwertfortsatzes, die große Kurvatur unterhalb des Nabels zu liegen kommt. Dabei steht aber der Pylorus seiner größeren

Beweglichkeit entsprechend immer bedeutend tiefer als die Kardia. Es ist nun gewöhnlich nicht der Druck allein, welcher die Verlagerung des Magens veranlaßt, sondern es gehört noch eine vorherige Lockerung des innigen Zusammenhangs der Baucheingeweide dazu. Diese kommt vor allen Dingen durch das Nachlassen der straffen Spannung der Bauchmuskulatur zustande, wie es namentlich nach Entbindungen, aber auch durch Schwinden starken Fettbauches, nach Operation von Bauchgeschwülsten oder Ablassen von Ascites gefunden wird. Indem der befestigende Druck der Bauchdecken fehlt, kommt es dazu, daß die Bauchorgane, der eigenen Schwere gehorchend, an ihren Befestigungsbändern zerren und, diese lockernd, so weit in die Tiefe sinken, als es der Widerstand der benachbarten Organe erlaubt. So ist denn auch die Gastroptose nur eine Teilerscheinung der Enteroptose, d. h. der allgemeinen Erschlaffung der Befestigungsbänder aller Bauch-Bauchorgane, z. B. der Nieren, des Dickdarms, ja sogar der Leber und der Milz. Uebrigens scheint zur wesentlichen Senkung der verschiedenen Bauchorgane doch eine gewisse Disposition nötig zu sein, welche in mangelhafter Blutbildung, schlechter Ernährung und allgemeiner Nervosität begründet ist. Wenigstens sehen wir Gastroptose wie die übrigen Aeußerungen der Eingeweidelockerung besonders bei schwächlichen, anämischen, neurasthenischen Personen, wenn die erwähnten äußeren Bedingungen zutreffen; auch findet sich dieser Symptomenkomplex nicht selten bei Geschwistern in derselben Weise. Aus den besprochenen Verhältnissen ergibt sich ohne weiteres, daß das weibliche Geschlecht das größte Kontingent zu diesem Leiden stellt, auch daß es bei Multiparis viel öfter gefunden wird als bei Jungfrauen; doch kann es seltenerweise bei Kindern, wie bei Männern vorkommen; selbst als angeborene Veränderung ist es beobachtet. Dabei ist nicht zu vergessen, daß auch durch pathologische Prozesse in den Nachbarorganen, insbesondere zirkumskripte Peritonitis, Lageveränderungen des Magens hervorgerufen werden können.

Die Symptome, welche bei Gastroptose vorkommen, umfassen das ganze Heer der dyspeptischen Beschwerden, wie sie sowohl in organischen, als auch namentlich in nervösen Magenkrankheiten gefunden werden. Es ist wohl möglich, daß durch die Verlagerung des Magens Nervenzerrungen stattfinden, welche die subjektiven Beschwerden auslösen, ebenso wie die mechanischen Verhältnisse der Verlagerung motorische Schwäche des Magens erklären können. Es ist also nicht zu bestreiten, daß die vielfältigen Störungen bei solchen Patienten auch wirklich durch den Tiefstand des Magens veranlaßt sein können. Aber andererseits gibt es viele Menschen, welche eine deutliche Gastroptose besitzen, ohne jemals auch nur das Geringste davon zu bemerken, während die Patienten mit Gastroptose oft schon vorher in ausgesprochener Weise an allgemeiner Neurasthenie litten, auf deren Rechnung die Beschwerden gesetzt werden können. Hinzu kommen noch die übrigen Dislokationen der Unterleibsorgane, welche viel von den bestehenden Störungen erklären können. Daher ist im Einzelfall sehr schwer zu sagen, ob die Gastroptose auch wirklich die Ursache, oder nicht vielmehr die Begleit- oder Folgeerscheinung des Gesamtleidens sei. Von solchen Gedanken hat man sich auch bei der Behandlung leiten zu lassen.

Wenn ein Patient lebhafte dyspeptische Beschwerden hat, ohne genügende anatomische Unterlage darzubieten, d. h. wenn Karzinom, Ulcus,

Katarrh und Dilatation mit Sicherheit auszuschließen sind und demnach eine nervöse Magenaffektion wahrscheinlich wird, so soll man auch feststellen, ob eine Lageveränderung vorliegt. Dies geschieht leicht durch Luftaufblasung des Magens und darauf folgende Perkussion. Wenn man Gastroptose festgestellt hat, so soll man die hygienischen und diätetischen Maßnahmen treffen, um ihr entgegenzuarbeiten. Der Thorax ist von Schnüren und Bändern zu befreien, dafür ist eine die Kraft der Bauchdecken ersetzende Bandage (vergl. das Kapitel über Enteroptose) um den Leib zu tragen. Im übrigen ist die Behandlung einzuleiten, welche bei nervösen Magenkrankheiten angebracht ist; in diesem Falle kommt es meist besonders darauf an, durch geeignete Ernährung genügend Fett in den Leib zu bringen, um dadurch den intraabdominalen Druck zu erhöhen. Eine solche Behandlung, über die im nächsten Kapitel weiter nachzulesen ist, wird häufig die günstigsten Resultate haben.

6. Magenneurosen.

Vorbedingung der normalen Tätigkeit des Magens in Bewegung, Absonderung und Aufsaugung, ebenso wie in der Unbewußtheit und Schmerzlosigkeit ihres Ablaufes ist nicht nur die vollkommene anatomische Intaktheit des ganzen Organs, sondern auch vor allem die normale Innervierung desselben. Der mit der allgemeinen Gesundheit verknüpfte normale Zustand des gesamten Nervensystems garantiert bei anatomisch unverletztem Magen den normalen Ablauf des Verdauungsgeschäfts; dann fühlt der Mensch nicht, wenn die Speisen in den Magen eintreten, noch wenn sie daselbst verrieben oder wenn sie herausbefördert werden; dann finden in regelmäßigem Rhythmus die peristaltischen Bewegungen der Muskulatur statt, die die allmähliche Entleerung herbeiführen; dann ist der speisefreie Magen auch leer von Magensaft. Wenn nun die Nervengesundheit eines Menschen im allgemeinen gestört ist, sei es daß eine Herabsetzung der Reizempfindlichkeit und demgemäß eine Schwäche, oder sei es daß eine Verstärkung der Reaktionen und demgemäß eine Ueberempfindlichkeit besteht, so kann auch die Innervierung des Magens an der allgemeinen Veränderung des Nerventonus teilnehmen und es können sich sowohl Verstärkungen wie Abschwächungen sämtlicher oder einzelner Magenfunktionen einstellen.

Gegenüber der normalen Unbewußtheit des gesamten Verdauungsvorgangs kann es dahin kommen, daß jede einzelne Phase desselben mehr oder weniger schmerzhaft zum Bewußtsein kommt; es können auch unabhängig vom Verdauungsakt sensible Erregungen in den Magennerven ablaufen, die zu den schlimmsten Schmerzanfällen führen. Sofern die Erregung des Appetits auf Reizungen der sensiblen Magennerven zurückzuführen ist (vergl. S. 79), sind Schwankungen desselben in gewissem Sinne auch den lokalen Magenneurosen zuzurechnen; einerseits kommt vollkommene Appetitlosigkeit oder allzu schnelle Sättigung, andererseits das gerade Gegenteil, Heißhunger oder Verlust des Sättigungsgefühls, vor. Dieselbe Skala finden wir im Gebiet der Sekretion; bei vollkommen intakter Schleimhaut hat man Anazidität oder Hypazidität, in anderen Fällen Hyperazidität beobachtet; eine weitere Steigerung der Reizbarkeit der Sekretionsnerven bedeutet die Absonderung bei leerem Magen, der Magensaftfluß, die Hypersekretion. In demselben Sinne ist in Bezug auf die Innervierung der Bewegungen des sonst gesunden Magens eine Hypo-

kinesie und eine Hyperkinesie zu verzeichnen; der ersteren entspricht die nervöse Atonie, der zweiten die allzu stürmische Entleerung des Magens oder auch die ungeregelte peristaltische Unruhe. Schwäche oder Ueberreizung macht sich auch in der Innervierung der zum Teil selbständigen Muskelbündel der Kardia und des Pylorus geltend, indem sowohl Krampf, wie Erschlaffung beider Ostien beobachtet wurde. Indessen spielen nur der Kardiospasmus, welcher Undurchgängigkeit der Speiseröhre, und die Lähmung der Kardia, welche das merkwürdige Wiederkäuen verursacht, eine selbständige Rolle in der Pathologie der Magenneurosen, während der Krampf des Pylorus anscheinend nur als Folgeerscheinung der Hyperazidität erscheint, und die Inkontinenz desselben wohl überhaupt nicht vorkommt. Zu den Hyperkinesien zählt auch das nervöse Aufstoßen und vor allen Dingen das nervöse Erbrechen. Alle die genannten Zeichen können in verschiedener Kombination Begleiterscheinungen der Gleichgewichtsschwankungen des allgemeinen Nervensystems sein. Sie finden sich aber auch anscheinend unabhängig von jenen Zuständen allgemeiner Schwäche oder Ueberreizbarkeit des Nervensystems, die wir als Neurasthenie oder Hysterie bezeichnen. Es können die verschiedenen Aeußerungen der Magenneurose anscheinend als völlig selbständige Krankheit auftreten, während das übrige Nervensystem den Eindruck guter Gesundheit macht. Jedoch wird dieser Eindruck oft nur dadurch hervorgerufen, daß die gewöhnlich leicht sich offenbarenden Zeichen nervöser Unruhe und Reizbarkeit teils durch Beherrschung verborgen bleiben, teils wirklich nicht vorhanden sind. Einer eingehenden Untersuchung aber entgehen auch in diesen Fällen nicht andere Zeichen nervöser Ueberreiztheit, die an andern Organen, besonders häufig am Herzen, nachweisbar sind. Völlig ausgeschlossen ist es nicht, daß der Magen das einzige Organ ist, welches nervöse Symptome darbietet; es kann wohl ein einzelnes Organ der Angriffspunkt sein, an dem erbliche Belastung und persönliche Ueberanstrengung des Nervensystems sich geltend machen; wie wir eine isolierte Neurose des Herzens, des Darmes, ja auch nur des Mastdarms u. s. w. kennen, so sind auch alleinstehende Störungen des Magens rein nervöser Natur beobachtet.

Die klinischen Symptome der Magenneurose sind höchst wechselvoll, indem die verschiedenen Erscheinungen der Reizung oder Depression in allen Funktionssphären sich in sehr wechselnden Variationen miteinander kombinieren oder ablösen können. Je nachdem das eine oder andere Zeichen hervortritt, ist man berechtigt, auch besondere Krankheitsbilder zu konstruieren, zumal die Behandlung sich mit Recht auch den hervorstechenden Symptomen zuwendet. Doch kommt sehr häufig ein gewisses Gesamtbild zur Beobachtung, welches gewöhnlich mit der Bezeichnung **„nervöse Dyspepsie“** oder „Neurasthenia gastrica“ belegt wird; von diesem soll im folgenden eine möglichst naturgetreue Schilderung gegeben werden.

Anatomischer Befund und funktionelle Veränderungen. Der Begriff der Neurose setzt anatomische Intaktheit voraus. Doch können sich einerseits nervöse Beschwerden zu den verschiedensten Organveränderungen hinzugesellen, andererseits können die durch den nervösen Einfluß gesetzten Funktionsstörungen auch anatomische Veränderungen nach sich ziehen. So kann die Hyperazidität des Magensaftes Erosionen, ja sogar Geschwürsbildung herbeiführen, während die Anazidität bakteriellen Zersetzungen

förderlich ist, die bei gleichzeitiger motorischer Schwäche wirkliche Gastritis verursachen können. Die funktionellen Veränderungen sind wechselnde, wie aus der obigen Besprechung hervorgeht. Es werden Fälle beobachtet, bei denen motorische Leistung und Sekretion durchaus der Norm entsprechen und in denen das Pathologische nur in der krankhaften Reaktion des Nervensystems gelegen ist. Die Regel ist das aber nicht. Weit häufiger finden sich Abweichungen von der Norm. Am häufigsten besteht Ueberschuß von Salzsäure, welche dieselben Werte wie beim Ulcus erreicht; es gibt aber auch Fälle mit Verminderung, ja mit Fehlen der Salzsäure. Besonders charakteristisch ist, daß in demselben Falle nicht selten Hyperazidität mit Anazidität abwechselt. Ebenso werden Schwankungen in der motorischen Kraft beobachtet, obgleich hier wesentliche Abweichungen vom Gesunden nicht vorkommen. 7 Stunden nach einer größeren Mahlzeit ist der Magen gewöhnlich leer. Doch ist sicherlich oft die Bewegung verlangsamt, wie sich durch die Salolprobe (S. 89) oder die Wiedergewinnung eingegebenen Oels nach gewissen Zeiten (S. 145) beweisen läßt.

Symptome und Verlauf. Die ersten Zeichen der Krankheit bestehen gewöhnlich in Unlust zum Essen oder eigentümlicher Launenhaftigkeit des Appetits. Tagelang herrscht vollkommene Appetitlosigkeit, dann stellt sich ohne besondere Veranlassung brennender Hunger ein, der doch nach den ersten Bissen wieder vergeht. Die Folgen des Essens sind sehr wechselnd. Manchmal Druck und Völle in der Magengegend, Aufstoßen, Uebelkeit, nicht anders wie bei chronischer Gastritis; andere Male nach dem Essen ein Gefühl angenehmer Beruhigung, das erst mit dem Leerwerden des Magens allmählich abklingt, um mehr oder weniger quälenden Empfindungen des Flauseins, des Vergehens, oder auch direkten Schmerzen Platz zu machen. In der einen Kategorie von Fällen sind die Beschwerden nach dem Essen so groß, daß die Patienten aus Furcht immer kleinere Mahlzeiten nehmen und fortschreitender Abmagerung verfallen; so kann aus nervöser Dyspepsie ein kachektischer Zustand entstehen, der bei jungen Leuten unwillkürlich an Tuberkulose, bei Alten an Krebs denken läßt. In der andern, selteneren Kategorie essen die Kranken so oft und so viel, daß sie in blühendem Ernährungszustand sich befinden, der dann freilich in auffallendem Gegensatz zu ihren oft unerschöpflichen Klagen steht. Sehr oft stellt sich nach dem Essen das Gefühl des Aufgetriebenseins ein, so daß kein Band und kein Gürtel um den Leib geduldet wird; dann bringt manchmal stürmische und wiederholte Gasentleerung durch den Mund (Eructatio) Erleichterung. Häufiges Aufstoßen kann freilich auch ohne Meteorismus erfolgen.

Sehr oft besteht starkes Sodbrennen. Die Magenschmerzen sind ebenfalls nach Vorkommen und Intensität sehr verschieden. Vielfach besteht lebhaftes Schmerzgefühl bald nach dem Essen, welches unter Umständen von den Schmerzen bei Magengeschwür nicht zu unterscheiden ist. In der Regel freilich ist der Schmerz nicht streng auf eine oder mehrere Stellen beschränkt, sondern über den ganzen Magen verbreitet und wird mehr als dumpfer Druck, denn als Stechen oder Reißen beschrieben; doch sind die Angaben vieler Patienten durchaus verschieden. Gewöhnlich finden die Nervösen auch eine wesentliche Erleichterung, wenn sie starken und tiefen Druck auf den Magen ausüben. Sehr häufig wird bei nervöser Dyspepsie beim Erwachen heftiger Magenschmerz empfunden, der erst allmählich nach dem Frühstück verschwindet. Selten finden sich neben anderen Zeichen

nervöser Dyspepsie krampfhafte Schmerzanfälle, welche vielmehr gewöhnlich als „Magenkrämpfe" ganz unabhängig von anderen Symptomen auftreten. Eine häufige Erscheinung, die die meisten hierher gehörigen Symptomenbilder kompliziert, ist das Erbrechen, das nun freilich in ganz regelloser Weise auftritt. Man findet Erbrechen im nüchternen Zustand, aus Schleim und wenig Säure bestehend, oder Erbrechen nach dem Essen, manchmal unmittelbar nach dem Hinunterschlucken eintretend, oder zu unbestimmten Zeiten danach. Es kann die Art des Erbrechens mit dem bei Magengeschwür typischen Vorkommen die größte Aehnlichkeit haben. Die Menge des Erbrochenen ist gewöhnlich nicht groß, der Säuregehalt in der Regel beträchtlich, meist aus reiner Salzsäure bestehend. — Zu den lokalen Beschwerden des Magens gesellen sich zumeist eine große Zahl von Störungen im Bereich anderer Organe, ohne daß freilich in diesen Beziehungen irgend welche Regelmäßigkeit zu bemerken wäre. Oft tritt Herzklopfen, Unregelmäßigkeit des Pulses, Beklemmungsgefühl in der Herzgegend ein; oft bestehen mannigfaltige Darmstörungen, Tympanie, Verstopfung, häufige Diarrhoe, sehr oft Schmerzen an verschiedenen Stellen des Leibes. Aber kaum eine andere bei Neurasthenie beobachtete Funktionsstörung, die nicht hier und da mit nervöser Dyspepsie sich vergesellschaftete. Andererseits gibt es auch Fälle, in denen die Beteiligung anderer Organe ganz vermißt wird, und sich die Klagen einzig und allein auf den Magen beziehen. Das Allgemeinbefinden ist wohl stets in Mitleidenschaft gezogen; oft besteht ein schmerzliches Allgemeingefühl von Schwäche und herabgesetzter Leistungsfähigkeit. Kopfschmerzen, Eingenommensein des Kopfes, Neigung zu Schwindel werden geklagt, vielfach bestehen auch allgemeine Angstzustände. Bei der objektiven Betrachtung der Patienten fällt meist der eigentümliche neurasthenische Habitus auf, welcher sich besonders in dem ängstlichen Ausdruck der Augen, in allgemeiner Unsicherheit, in Unruhe und Fahrigkeit des Wesens ausspricht. Leichtes Zittern der ausgestreckten Hände und Erhöhung der Kniereflexe bestätigen die nervöse Ueberreiztheit. Die Zunge ist meist von gutem Aussehen, oft zittert sie beim Hervorstrecken.

Bei der Betrachtung des Abdomens ist einigermaßen charakteristisch ein manchmal sichtbares, oft nur fühlbares Pochen der erweiterten Abdominalaorta. Meist bleibt dies rhythmische Pochen den Kranken verborgen; wenn sie es aber einmal bemerkt haben, so kann es auch zum Gegenstand vieler Klagen werden. Beim Palpieren werden oft deutliche Schmerzpunkte festgestellt, die nicht nur im Bereich des Magens liegen: an verschiedenen Stellen des Leibes werden auf Druck lebhafte Schmerzen empfunden, besonders regelmäßig an zwei Stellen seitwärts vom Nabel, die den Ovarien entsprechen, aber auch bei Männern gefühlt werden; es handelt sich wohl stets um Hyperästhesien der Hautnerven. Im übrigen zeigt die Untersuchung des Magens, eventuell nach Aufblähung durch Luft oder Kohlensäure, nicht selten Tiefstand desselben (vergl. den vorhergehenden Abschnitt). Sonst ist bei der Palpation nichts weiter festzustellen.

Der Verlauf der nervösen Dyspepsie ist abhängig sowohl von äußeren Einwirkungen wie von der Gesamtkonstitution des Patienten. Psychische Erregungen werden die Krankheit verschlimmern und in die Länge ziehen, günstige Eindrücke werden heilsam wirken. Ererbte und durch fehlerhaften Lebenswandel erworbene schwere Neurasthenie wird sich allen Heilwirkungen gegenüber sehr hinderlich erweisen. So kann es vorkommen, daß nervöse

Magenerkrankungen überraschend schnell vorübergehen, während sie in ungünstigen Fällen langwierig und hartnäckig sind und unter besonders schlimmen Umständen überhaupt niemals zur Heilung gelangen.

Diagnose. Im allgemeinen wird die Diagnose aus der Feststellung des allgemeinen neurasthenischen Habitus und dem gleichzeitigen Vorhandensein anderweitiger Nervenstörungen, beim Fehlen der für die anatomischen Erkrankungen pathognostischen Zeichen gestellt. Indes ist hierbei die größte Vorsicht notwendig. Auch ein Neurastheniker oder ein hysterischer Mensch kann ein Ulcus oder ein Karzinom bekommen. Es darf in keinem Fall Neurose diagnostiziert werden ohne sorgfältige Erwägung aller Einzelsymptome und begründete Ausschließung der anatomischen Erkrankungen, welche ähnliche Zeichen machen. Dabei kommt besonders in Betracht das Magengeschwür, in zweiter Reihe Katarrh und Krebs. Blutbrechen läßt in der Regel Neurose ausschließen; im übrigen werden meist die besondere Art der Schmerzen und des Erbrechens Ulcus ausschließen lassen. Die Unterscheidung kann aber auf die größten Schwierigkeiten stoßen und in einzelnen Fällen tatsächlich unmöglich werden. Auch der gewöhnliche Satz, daß die Heilung der Schmerzen und des Erbrechens durch die bekannte Ruhekur ein Ulcus beweise, findet Ausnahmen nach der positiven wie der negativen Seite; es kann auch eine Neurose durch Ruhekur heilen, wie auch ein Ulcus dadurch manchmal nicht geheilt wird. In solchen Zweifelsfällen wird man immer gut tun, ein Ulcus anzunehmen und dementsprechend die Behandlung einzurichten. — Auch dem Katarrh gegenüber ist die Unterscheidung nicht immer leicht. Gewiß werden die meisten Fälle von Katarrh durch die besondere Anamnese, wie durch den Nachweis der Subazidität genügend charakterisiert, gegenüber der auf psychischem Gebiet liegenden Aetiologie und Hyperazidität der Neurosen. Aber wie, wenn ein neurasthenisch veranlagter Mensch nach einem Diätfehler anscheinend einen Magenkatarrh davonträgt, dessen Hartnäckigkeit ganz außer Verhältnis zu der Ursache steht, und bei dem Ueberschuß von Salzsäure gefunden wird? Stempelt die Anamnese den Fall zur Gastritis oder entscheidet die Saftuntersuchung für Neurose? Solche Fragen sind oft genug nicht mit Sicherheit zu beantworten. Man wird darüber nicht verwundert sein, weil die Natur selbst die Mischformen hervorbringt; zur Neurose gesellt sich leicht der Katarrh, zum Katarrh nicht selten nervöse Erscheinungen. Sehr häufig muß man sich begnügen, Katarrh mit nervösen Symptomen, oder Neurose mit katarrhalischen Zeichen zu diagnostizieren. — Die Differentialdiagnose gegen Karzinom ist in den meisten Fällen aus den beim Karzinom besprochenen Zeichen leicht zu stellen; im übrigen spielen die bei der Diagnose des Katarrhs mitgeteilten Erwägungen eine wesentliche Rolle. Tatsache ist trotzdem, daß garnicht so selten auch erfahrene Aerzte monatelang auf Neurose behandelt haben und allzuspät von der Krebserkrankung überrascht worden sind. Schützen kann nur die Beherzigung der Regel, daß man bei ernst aussehenden Magenleiden mit der Annahme nervöser Erkrankung höchst zurückhaltend sein soll, und daß man sie von Tag zu Tag neuer Kontrolle zu unterwerfen hat, wenn man sich berechtigt glaubt, sie zu stellen.

Obwohl in der obigen Besprechung der Symptomatologie kaum Wesentliches übergangen ist, sollen doch einige besondere Störungen der Magennerven einzeln hervorgehoben werden, da sie oft als Krankheitsbilder eigener Art imponieren.

a) Sensible Neurosen.

Bulimie (Heißhunger), **Akorie** (Mangel an Sättigungsgefühl), **Anorexie** (Appetitlosigkeit). Die durch den Namen wohl genügend gekennzeichneten Steigerungen oder Verminderungen der normalen Appetitempfindung sind nach den obigen Auseinandersetzungen (S. 82) als Zustandsschwankungen zentraler Erregung aufzufassen, müssen also eigentlich als Nervenkrankheiten gelten und gehören nur insofern hierher, als sie auch reflektorisch von der Magenschleimhaut ausgelöst werden können. Namentlich die Bulimie steht ersichtlich mit Erregungen der sensiblen Magennerven in Zusammenhang, da das sie charakterisierende Gefühl der drohenden Ohnmacht sofort schwindet, wenn einige Bissen in den Magen kommen. Der Mangel an Sättigungsgefühl wurde in einigen Fällen nachgewiesenermaßen durch zu schnelle Entleerung des Magens verursacht. Auch die **Nausea**, das eigentümliche, oft dem Brechakt vorausgehende Uebelkeitsgefühl, das meist mit Schwindel verknüpft ist, ist eine zentral entstehende Empfindung, die zwar auch durch Erregung sensibler Magennerven zustande kommt, öfter aber von anderen Organen reflektorisch hervorgerufen wird oder ohne nachweisbare Reizung durch Vorstellung oder immanente Erregung entsteht. Ueber die **Gastralgie** (nervösen Magenkrampf) ist oben (S. 81) gehandelt; hier sei nur hervorgehoben, daß primäre nervöse Gastralgien zwar selten sind, aber sicher vorkommen können. — Bei der Behandlung gelten die unten angegebenen allgemeinen Regeln (S. 161). Gegen die Nausea bewährt sich oft eisgekühlter Kaffee oder Tee, manchmal Einreibung von Franzbranntwein oder dergleichen in die Magengegend. Gegen den Magenschmerz (vergl. auch S. 82) versucht man verschiedene milde Anwendungen, ehe man sich zu Morphium entschließt. Heiße Umschläge oder Senfpapier oder Schröpfen der Magengegend hilft manchmal; sonst läßt man 2—3 Tropfen Chloroform, auf ein Stückchen Zucker getropft, schlucken, oder ätherische Baldriantinktur 15—20 Tropfen, oder gibt Aqua Chloroformii diluta, teelöffelweis, oder Tinctura Jodi 1 Tropfen auf 1 Eßlöffel Wasser.

b) Motorische Neurosen.

Krampf der Kardia (Kardiospasmus) ist ein sehr seltenes Leiden, das nur bei ausgesprochener Hysterie vorkommt. Es tritt unter dem Bild des Verschlusses des untersten Oesophagusabschnittes auf, sodaß feste Speisen zeitweise garnicht, Flüssigkeiten auch nur unter Schwierigkeiten in den Magen gebracht werden können. Die Erscheinungen sind im Kapitel Oesophagospasmus (S. 73) beschrieben. Differentialdiagnostisch kommt das Karzinom der Kardia in Betracht. Diese Verhältnisse sind S. 67 genügend behandelt.

Wiederkäuen (Ruminatio, Meryzismus), ebenfalls eine höchst seltene Affektion, beruht auf Lähmung der Kardia und Erweiterung des untersten Oesophagusabschnittes. Dasselbe besteht wie beim Rindvieh darin, daß der Mageninhalt etwa $1/_2$ Stunde nach dem Essen wieder in kleinen Portionen in den Mund zurücktritt. Meist ist für die Betreffenden dies Zurückkommen mit behaglichen Empfindungen verbunden, seltener ist es unangenehm, so daß der Speisebrei ausgespieen wird. In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle war das Allgemeinbefinden nicht gestört, bei einigen erfolgte infolge des Ausspeiens Abmagerung. Anderweitige neurasthenische Symptome waren nicht

immer zu eruieren; oft war die konstitutionelle Natur des Leidens dadurch erkennbar, daß es mehrere Mitglieder derselben Familie befiel. Die auf das Nervensystem gerichtete Behandlung war in wenigen Fällen von Erfolg, meist blieb die Anomalie bestehen.

Nervöses Aufstoßen (Eructatio nervosa), Luftschlucken, besteht in der anfallsweis auftretenden, unter lautem Geräusch erfolgenden Entleerung von Luft aus dem Munde, welche die Patienten nicht unterdrücken können. Da das Aufstoßen meist mit großem Lärm verbunden ist, so werden die bedauernswerten Kranken durch dies Leiden von geselligem Verkehr ausgeschlossen. Das entleerte Gas ist geruch- und geschmacklos und erweist sich als verschluckte Luft.

Das Verschlucken geschieht bei manchen Patienten durch Einsaugen von Luft in den erschlafften Oesophagus während tiefer Einatmung, welche sich als ein Seufzen oder Stöhnen zu erkennen gibt. Ist die Luft einmal in den obern Teil des Oesophagus aspiriert, so wird sie durch automatische Muskelkontraktion desselben in den Magen getrieben. In andern Fällen besteht ein chronischer Rachenkatarrh, der durch seine Absonderung einen häufigen Reiz zum Leer- und Luftschlucken setzt. — Ein ganz analoger Zustand wird übrigens bei manchen Pferden beobachtet, die als Kopper oder Krippensetzer bezeichnet werden. — Die Behandlung der Eructatio nervosa ist meist erfolgreich, wenn man die Ursache festgestellt hat. Oft genügt ein Hinweis auf die schlechte Angewohnheit des Luftschluckens bei der seufzenden Atmung, um sie verschwinden zu machen: in andern Fällen ist die lokale Behandlung der Pharyngitis von Nutzen. Elektrisierung des Halses oder des Magens und Hydrotherapie können die Behandlung unterstützen.

Nervöses Erbrechen ist ein unter nervösen Menschen höchst verbreitetes Leiden. Es kann zu jeder Zeit und in jedem Zusammenhang auftreten, nüchtern oder bei gefülltem Magen, kürzere oder längere Zeit nach dem Essen, nach Erregung oder ohne Ursache, mit oder ohne Uebelkeit oder Magenschmerzen. Nervöses Erbrechen kann vorübergehend und nur selten auftreten, oder sich in unregelmäßiger Folge wiederholen; es kann nur einen kleinen Teil der eingenommenen Speisen herausbringen oder den Magen gründlich entleeren, ja noch Darminhalt mit Schleim und Galle herausbefördern. Trotz häufigen Erbrechens können Neurastheniker bei gutem Ernährungszustand bleiben, während mancher Patient durch unstillbares nervöses Erbrechen an den Rand des Grabes kommt. Die ärztliche Betrachtung des Leidens hat vor allem dafür zu sorgen, daß nicht ein Erbrechen aus organischer Ursache mit der funktionellen Störung verwechselt werde. In einem früheren Kapitel (S. 82) sind die hierbei notwendigen Ueberlegungen besprochen. Bei regelmäßig wiederkehrendem Erbrechen anscheinend nervöser Natur ist namentlich an die gastrischen Krisen der Tabiker zu denken, welche bekanntlich ein jahrelang alleinstehendes Initialsymptom der grauen Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks sein können. Wenn also ein Mensch bei anscheinend gesunden Organen von wiederholtem Erbrechen befallen wird, so prüfe man vor allem Kniereflexe und Pupillenreaktion, ehe man sich zu der Diagnose nervöses Erbrechen entschließe. Im übrigen betrachte man diese Diagnose stets als provisorisch und sei bemüht, sie durch weitere Beobachtung zu kontrollieren und eventuell zu modifizieren. — Der Verlauf des nervösen

Erbrechens ist durchaus verschieden und im wesentlichen von der Natur der beeinflussenden Verhältnisse und Personen abhängig. Oft dauert das Leiden mit Unterbrechungen und Rückfällen viele Jahre lang; in manchen Fällen kommt es zu schneller und dauernder Heilung. Wenn angeblich nervöses Erbrechen unheilbar ist und das Leben ernstlich gefährdet, so ist doch immer die größte Wahrscheinlichkeit, daß es sich um einen Irrtum in der Diagnose handelt und daß irgend ein organisches Leiden übersehen worden ist. Die Behandlung ist die der nervösen Dyspepsie, ergänzt durch die Maßnahmen, welche das Erbrechen selbst nötig macht (S. 84).

Peristaltische Unruhe (Tormina nervosa) bestehen in dem Fühlbarwerden unregelmäßiger und lebhafter peristaltischer Magenbewegungen, welche als Wogen und Kollern in der Oberbauchgegend empfunden werden.

Tympanie des Magens (Trommelsucht) besteht in der plötzlichen Auftreibung der Magengegend, welche mit dem Gefühl der Beklemmung, ja der drohenden Erstickungsnot einhergeht und manchmal einen kollapsartigen Eindruck macht. In Wirklichkeit ist der anscheinend ängstliche Zufall ohne Bedeutung, er geht stets nach wenigen Minuten oder höchstens 1 bis 2 Stunden zur Norm zurück. Die Auftreibung wird durch eine Lähmung der Magenmuskulatur hervorgerufen, welche teils isoliert, teils zusammen mit Erschlaffung der Darmmuskulatur vorkommt. Die Tympanie findet sich fast nur bei ausgesprochen hysterischen Patienten. Die richtige Erkennung wird durch das Wesen der Patienten, oft durch andere Zeichen von Hysterie, oft auch dadurch erleichtert, daß die Patienten erzählen, daß sie schon oft ähnliche Anfälle durchgemacht haben. Die Behandlung besteht vor allem in der psychischen Beruhigung, wenn die Patienten durch den Anfall sehr geängstigt sind, dazu in indifferenten Applikationen (kalten Umschlägen, Einreibungen, eventuell Massage oder Elektrisierung).

c) Sekretorische Neurosen.

Hyperazidität und Hypersekretion. Diese beiden Formen der Sekretionsanomalie treten oft als umgrenzte klinische Krankheitsbilder aus dem großen Rahmen der nervösen Dyspepsie heraus. Die Zeichen des Salzsäureüberschusses sind manchmal sehr markante, indem Schmerzen auf der Höhe der Verdauung, starkes Sodbrennen, Erbrechen stark sauren Inhalts ähnlich wie beim Ulcus vorhanden sind, während doch das Fehlen lokalisierter und auf Druck verstärkter Schmerzhaftigkeit, auch die Unabhängigkeit des Schmerzes von der Lagerung Ulcus ausschließen lassen, andererseits das Hervortreten nervöser Allgemeinstörungen für Neurose des Magens spricht. Sichergestellt werden kann die Diagnose nur durch Ausheberung des Mageninhalts, welche Salzsäurewerte von 2 bis 4 ‰ ergibt. Es ist aber die Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes der Hyperazidität deswegen ungerechtfertigt, weil die Menge der abgesonderten Salzsäure eine sehr wechselnde ist und nicht selten an einander folgenden Tagen viel und gar keine Salzsäure abgesondert wird. Aus der rein nervösen Form der Hyperazidität entwickeln sich oft oberflächliche Erosionen, in selteneren Fällen wirkliche Magengeschwüre, so daß es erklärlich ist, wenn die Differentialdiagnose manchmal auf die größten Schwierigkeiten stößt. Andererseits kann die nervöse Hyperazidität Pyloruskrampf verursachen, und hieraus eine Hypertrophie des

Pylorus entstehen, die ihrerseits wieder zur Ursache wirklicher Ektasie werden kann. — Der einfache Salzsäureüberschuß wird vielfach bei nervös erregbaren Menschen gefunden, ohne daß dieselben ihrem Magen etwas Besonderes zugemutet hätten; er findet sich andererseits häufig bei solchen, die gewohnheitsgemäß sehr scharfe, saure und fette Sachen genießen. Es ist deswegen auch die Annahme berechtigt, daß es sich in diesen Fällen um lokale Reizung der Magennerven handle, während derselbe Reiz gleichzeitig die Entzündung der Schleimhaut verursacht. In der Tat sieht man bei solchen Patienten mit der Zeit die Salzsäure sich vermindern, während die Zeichen chronischer Gastritis hervortreten. Man hat deswegen auch die Hyperazidität als „sauren Katarrh" bezw. als erstes Stadium des Katarrhs bezeichnet. Besser dürfte es sein, den Tatsachen gemäß zu sagen, daß aus einer Neurose sich ein Katarrh entwickeln kann. Auch dies Verhältnis illustriert die mehrfach hervorgehobene Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Katarrh und Neurose. — Bei lange bestehender Hyperazidität kann es infolge der intensiven Ueberreizung zu einer paralytischen Sekretion kommen, sodaß auch im nüchternen Zustand des Magens Saft abgesondert wird. Klinisch kann man diese Form der Hypersekretion (Magensaftfluß, Gastrosukkorrhoe) oft dadurch erkennen, daß frühmorgens Magenschmerzen und Sodbrennen bestehen, öfters auch des Morgens einige Eßlöffel eines wenig getrübten, stark sauren Inhalts erbrochen werden. Oft auch verrät sich der Magensaftfluß durch kein besonderes Zeichen, sondern bleibt unter dem allgemeinen Bild der Magenneurose verborgen. Die exakte Diagnose wird durch Untersuchung des nüchternen Magens mit dem Magenschlauch gestellt; man erhält dann durch Aspiration 50—200 ccm leicht opalisierender, manchmal grünlich gefärbter, wässeriger Flüssigkeit mit einem Salzsäuregehalt von 0,6—1,5 ‰ und deutlich eiweißverdauenden Eigenschaften. Der während der Verdauung abgesonderte Magensaft ist in solchen Fällen meist stark hyperazid. Die Hypersekretion kann sich in akuter Weise entwickeln und auch schnell wieder verschwinden; in diesen Fällen ist sie eine reine Sekretionsneurose. Gewöhnlich aber erscheint sie als ein chronischer Zustand und paart sich dann oft mit motorischer Schwäche, so daß auf diese Weise aus einer Hyperazidität eine Magenerweiterung werden kann. Selbst wenn diese Abnormitäten der Sekretion lange bestehen, ist die Voraussage doch insofern günstig, als durch allgemeine und lokale Behandlung wesentliche Besserungen zu erzielen sind.

In Bezug auf die Behandlung der Hyperazidität soll hier nur von den lokalen Einwirkungen die Rede sein, während die Allgemeinbehandlung bei den Nervenkrankheiten abgehandelt wird. Man kann die Magenschmerzen wie beim Ulcus durch Alkalien besänftigen, auch die Sekretion durch Glaubersalz bezw. Karlsbader Wasser abstumpfen; die Verordnung von Wismut und Argentum bewährt sich manchmal auch bei nervösen Reizzuständen (vergl. Therapie des Ulc. ventr. S. 127). Bei Hypersekretion sind Frühspülungen des Magens sehr zu empfehlen. In der Diät soll vorsichtig ausprobiert werden, welche Speisen den Patienten die wenigsten Beschwerden machen. Möglichst fein kauen und durchspeicheln ist das wichtigste. Oft wird Fleisch gut vertragen, während Mehlspeisen mehr reizen. In andern Fällen ist es umgekehrt. Experimentell kann man sowohl Eiweiß-, wie Mehlkost begründen, indem die erstere die Salzsäure bindet, die Kohlehydrate aber die Absonderung weniger anregen. Fett wird meist gut vertragen und scheint auch die Absonderung

direkt zu vermindern. Man darf Butter und Eier in steigenden Mengen geben. Auch versuche man ähnlich wie beim Ulcus die systematische Darreichung von feinem Oel oder Mandelmilch in den nüchternen Magen.

Behandlung der nervösen Magenleiden im allgemeinen. Für alle nervösen Magenkrankheiten haben gewisse allgemeine Grundsätze gemeinschaftliche Geltung. Zuerst ist zu erwägen, ob vielleicht eine Kausalbehandlung möglich ist. Wenn ein primäres Leiden vorhanden ist, so ist natürlich zuerst auf dieses einzuwirken. Vielfach führt die Heilung z. B. von Frauenleiden zum schnellen Schwinden hartnäckiger Magenbeschwerden. Auf der andern Seite ist zu erwägen, ob auch wirklich der Zusammenhang von Organ- und Magenleiden ein kausaler ist, und ob es sich nicht vielmehr um ein Nebeneinander handelt. Schließlich sind die Fälle nicht selten, wo die Behandlung eines angeblichen Primärleidens für die Nerven anstrengender ist, als die primäre Krankheit selbst. Auch hierfür bietet gerade die Therapie der weiblichen Genitalorgane zahlreiche Belege. Es ist also sehr zu überlegen und eventuell mit großer Vorsicht auszuprobieren, ob energische Behandlung irgend einer Organerkrankung für die Magenneurose nützlich ist; oft ist eine solche auch schon zur Heilung gekommen, wenn eine zu intensive anderweite Lokalbehandlung z. B. bei chronischer Gonorrhoe sistiert wurde. Im übrigen hat sich die Behandlung bei Magenneurosen in erster Linie an das gesamte Nervensystem zu richten. Dabei bleibt es vorläufig gleichgiltig, ob es sich um eine Störung im Gebiet der sekretorischen oder motorischen Funktion, ob es sich um Herabsetzung oder Steigerung derselben handelt. In jedem Fall besteht eine abnorme Reaktion des Gesamtnervensystems auf normale Reize, und es ist die Hauptaufgabe, den normalen Reizbarkeitszustand wiederherzustellen. Die hier in Betracht kommenden Methoden der Allgemeinbehandlung sind in der Einleitung skizziert und bei den Nervenkrankheiten ausführlich beschrieben.

Diese Methoden dienen in manchen Beziehungen auch der lokalen Beeinflussung; insbesondere gilt dies von Magenübergießungen, Umschlägen, Elektrisierung und Massage. Ferner wird eine lokale Einwirkung durch die Magenausspülung versucht. Die Berieselung der Magenschleimhaut mit lauwarmem oder kühlem Wasser übt auf die in derselben enthaltenen Nerven teils beruhigende, teils anregende Wirkung. Dabei soll nicht bestritten werden, daß die ganze Manipulation der Magenausspülung auf die Einbildungskraft des Kranken oft einen gewaltigen Eindruck macht und auch dadurch auf das gesamte Nervensystem zu wirken vermag. Ausspülungen bei nervösen Magenstörungen sind frühmorgens im nüchternen Zustand zu machen und gewöhnlich jeden dritten Tag anzuwenden. Von den Medikamenten kommen besonders die allgemeinen Beruhigungsmittel (Brom, Baldrian etc. R. No. 20) in Betracht: zur lokalen Beeinflussung kann man alle Arzneimittel wählen, welche sich in Magenkrankheiten überhaupt wirksam erweisen (R. No. 21—27; 32—42).

Besondere Besprechung erheischt die Diät bei Magenneurosen. Im allgemeinen wird die Ernährung dazu dienen müssen, das Nervensystem durch Hebung des gesamten Ernährungszustandes günstig zu beeinflussen. Namentlich wenn der Patient abgemagert ist, soll er zur ausgiebigen Gewichtszunahme gebracht werden. Der oft fehlende, meist launische Appetit darf in diesen Fällen nicht zum Maßstab der für die Ernährung notwendigen Mengen gemacht werden. Wenn nicht besondere Ueberreizungszustände eine gewisse Schonung notwendig erscheinen lassen — wie oft bei Hypersekretion —, ist trotz fehlenden Appetits besonders reichliche Nahrungs-

aufnahme dringend notwendig. Meist genügt energisches Zureden und die Ueberzeugung von der Notwendigkeit des Essens, die Patienten zur Nahrungsaufnahme zu bewegen. Es kann aber in manchen Fällen von ausgesprochener Appetitlosigkeit notwendig werden, zur zwangsweisen Ernährung überzugehen, indem man flüssige Nahrung (Milch und Ei) täglich 2- oder 3mal durch den Schlauch in den Magen eingießt (Gavage). Wenn die Patienten sehen, daß sie diese so zugeführte Nahrung ganz gut vertragen und daß sie danach an Gewicht zunehmen, wirkt dies so günstig auf ihren Allgemeinzustand, daß bald auch guter Appetit sich einstellt.

Im besonderen sollen bei der Ernährung der Magennervösen diejenigen Dinge vermieden werden, die erfahrungsgemäß die Nerven wenig günstig beeinflussen: also die alkoholischen Getränke und Kaffee; auch ist der Tabakverbrauch einzuschränken. Die Kost selber sei eine gemischte, unter Bevorzugung vegetabilischer Nahrungsmittel. Einseitige Fleischnahrung bringt den Nerven viel Reizsubstanzen, die in Mehlspeisen, Obst und Gemüsen nicht enthalten sind. In manchen Fällen führt vollkommene Enthaltung von Fleisch zur schnellen Heilung, wobei freilich nicht selten die Illusion einer mystischen Heilkraft des vegetarischen Regimes eine große Rolle spielt. Milch und Ei sind oft besonders nützlich; es ist nur die Frage, ob Milch vertragen wird. Gerade nervöse Magenkranke sind darin oft besonders empfindlich; keinesfalls braucht man auf Milch einen entscheidenden Wert zu legen. Die Nahrung soll genügende Fettmengen enthalten, um eine Zunahme zu ermöglichen. Besonders vorsichtige Auswahl der Nahrung ist in diesen Fällen meist nicht notwendig, wenn nur langsam gegessen und gut gekaut wird, und die Einzelmahlzeit nicht groß ist. — Vielfach ist es ratsam, Patienten mit Mageneurosen sogenannte Mastkuren durchmachen zu lassen, am besten in Sanatorien, in denen sie ganz isoliert, nur von einer Krankenschwester gepflegt, möglichst häufig und reichlich ernährt werden. (Näheres hierüber unter Nervenkrankheiten.) Die vollkommene Abgeschiedenheit wirkt in vielen Fällen sehr günstig auf das Nervensystem und bereitet den psychischen Einwirkungen des Arztes einen günstigen Boden; die oft erstaunlich große Gewichtszunahme trägt faktisch und durch die Suggestivwirkung zur Besserung bei, Massage, Elektrizität und Bäder kommen hinzu, so daß oft vollkommene Heilungen erzielt werden. In seltenen Fällen wird die Einsamkeit nicht vertragen und wirkt verschlimmernd, so daß die Mastkur abgebrochen werden muß. — Vielfach werden Badekuren angewandt. Den meisten Patienten erweist sich der Ortswechsel, das Heraustreten aus der gewohnten Arbeit, die geistige Ruhe, die Bewegung im Freien, der Naturgenuß außerordentlich heilsam; oft genügt ein vierwöchentlicher Aufenthalt in schön gelegenen Orten im Harz, Thüringen, Taunus, Schwarzwald, um völlige Heilung zu erzielen; natürlich können während solchen Badeaufenthalts mit Erfolg auch alle die erwähnten Kurmethoden in Anwendung gebracht werden. Oft ist auch ein Aufenthalt am Meeresufer von gutem Nutzen: die Ostsee eignet sich mehr für zartere, die Nordsee für kräftigere Naturen; das Baden in der See bekommt nicht allen Nervösen und soll immer erst vorsichtig versucht, jedenfalls sollen nur ganz kurze Seebäder genommen werden. — In ernsteren Fällen ist es oft empfehlenswert, die Patienten in Sanatorien zu schicken, in denen der persönliche Einfluß eines erfahrenen Arztes einen Hauptfaktor der Behandlung bildet.

III. Die Krankheiten des Darms.

Die Krankheiten des Darms stehen mit denen des Magens vielfach in engem Zusammenhang, insofern als sowohl im anatomischen Bau, wie in der Funktion beider neben vielen Verschiedenheiten auch viele Analogien vorhanden sind und dieselben Krankheitsursachen meist auf beide einwirken. Auch das haben die Darmkrankheiten mit denen des Magens gemeinsam, daß sie zum Teil als weit verbreitete und mit den Lebensgewohnheiten eng verknüpfte Leiden in der täglichen Praxis von großer Wichtigkeit sind. Eine ganz besondere Rolle in der Medizin spielen die Darmleiden dadurch, daß es unter ihnen eine Zahl plötzlich eintretender Krankheiten gibt, die oft mit unheimlicher Schnelligkeit unter erschütternden Symptomen zum Tode führen, und bei denen das Schicksal der Kranken vielfach von der rechtzeitigen Entscheidung abhängt, ob ein chirurgischer Eingriff ratsam ist. Diese Entscheidungen legen dem Arzt die schwerste Verantwortung auf, der er nur genügen kann, wenn er die Entwicklung und die Schwere des Krankheitsfalles aus sicherer Kenntnis beurteilt.

Anatomische Vorbemerkungen. Man teilt den ganzen Darm, seinem Kaliber entsprechend, in Dünn- und Dickdarm. Die anatomischen Merkmale und Besonderheiten charakterisieren den Dünndarm wesentlich als Resorptionsorgan, den Dickdarm als Reservoir für die von Zeit zu Zeit aus dem Körper auszuscheidenden unverdaulichen Reste der eingeführten Nahrung.

Der Dünndarm hat eine Gesamtlänge von etwa 8 Metern. Wir unterscheiden an ihm 3 Abschnitte: Duodenum, Jejunum und Ileum. Das Duodenum, der weiteste und kürzeste — etwa 18—20 cm lange — Teil, verläuft, vom Pylorus in der Höhe des I. Lendenwirbels beginnend, in einer fast ringförmigen Krümmung um den Kopf des Pankreas herum, und zwar zunächst nach hinten an die rechte Wirbelkörperseite (Pars horizontalis superior), dann mit einer rechtwinkligen Biegung nach unten, an der Vorderfläche der rechten Niere entlang, bis etwa zum III. Lendenwirbel (Pars descendens) und schließlich mit einer stärkeren Knickung wieder nach links und oben bis zur Grenze zwischen I. und II. Lendenwirbel (Pars ascendens s. horiz. inf.), wo es mit einer dritten Knickung in das Jejunum übergeht. Die Pars horizontalis superior erhält durch ein längeres Mesenterium eine leichte Beweglichkeit und liegt daher ziemlich oberflächlich, vom Lobus quadratus der Leber bedeckt, während die beiden anderen Abschnitte des Duodenums, vom Querkolon und den Dünndarmschlingen verdeckt und weit zurück liegend, nur vorn vom Bauchfell überzogen sind, dagegen hinten mittelst lockeren Bindegewebes sich an die Bauchwand anheften. Jejunum und Ileum verlaufen in vielfachen Windungen, die infolge des langen Mesenteriums die größte Beweglichkeit von allen Bauchorganen besitzen: ihr Kaliber nimmt allmählich ab, so daß die Einmündungsstelle des Ileum in den Dickdarm (die Valvula Bauhini) das engste Lumen aufweist.

Die Wand des Dünndarms besteht ebenso wie die des Magens aus Mucosa, Submucosa, Muscularis und Serosa. Die Mucosa ist von einer einschichtigen Lage von Zylinderepithelzellen überzogen, welche von zahlreichen kleinen Poren durchsetzte Deckel tragen. Vereinzelt finden sich kelchglasartige Zellen (sog. Becherzellen) ohne Deckel, welche den Schleim abzusondern scheinen. Das bindegewebige Substrat der Mucosa ist reich an Lymphzellen; dieselben sind an zahlreichen Stellen der Schleimhaut zu kugligen Gebilden, sog. Lymphfollikeln (vergl. Anmerkung S. 36), angeordnet. Konglomerate solcher Lymphfollikel existieren als rundliche Haufen vereinzelt schon im Jejunum, in größerer Zahl im Ileum, besonders aber als länglich ovale Anhäufungen im letzten Abschnitt desselben, die sog. Peyer'schen Plaques. Diejenigen Gebilde der Schleimhaut, die den Dünndarm vor allem als Resorptionsorgan charakterisieren, sich also nur vom Pylorus bis zur Valvula Bauhini finden, sind die sog. Zotten, d. h. $^1/_2$ bis 1 mm hohe, kegelförmige oder zylindrische Erhebungen der Schleimhaut, die in ungeheurer Zahl — man rechnet zu etwa 10 Millionen — im Ileum allmählich an Größe und Dichtigkeit abnehmend vorhanden sind. Die Zylinderepithelzellen der Schleimhaut überziehen auch die Zotten mit einem einschichtigen Belag; von diesen Zellen führen feine Kanälchen nach dem Innern jeder Zotte, wo sie in einen zentral gelegenen Gang einmünden, der in der Nähe der Spitze der Zotte meist mit einer blindsackartigen Anschwellung beginnt und den Anfang der Chylusgefäße darstellt. Der resorptive Charakter der Schleimhaut wird noch durch die sog. Kerkring'schen Falten erhöht, welche in der Pars descend. duodeni zuerst auftreten und im ganzen Jejunum vorhanden sind, während sie beim Uebergang zum Ileum allmählich verschwinden. Sie bestehen aus zwei aneinander gelegten Blättern der Schleimhaut und tragen, da sie eine Höhe von 6—7 mm erreichen und in Abständen von 1—$1^1/_2$ cm angeordnet sind, außerordentlich zur Vergrößerung der Schleimhautoberfläche und der Zahl der Zotten bei. Uebrigens begünstigen sie die Aufsaugung offenbar auch dadurch, daß sie der Fortbewegung des Speisebreis einen größeren Widerstand entgegensetzen. — Die beiden großen Unterleibsdrüsen, Leber und Pankreas, mischen ihre, für die chemische Verarbeitung der Nahrungsmittel so nötigen Absonderungen in der Pars desc. duodeni dem Speisebrei hinzu. In der linken Wand derselben, etwas nach hinten gelegen, findet sich auf einer kleinen kugligen Erhebung, die meist von einer Kerkring'schen Falte verdeckt ist, eine Oeffnung; von dieser gelangt man zunächst in eine Ausbuchtung (Ampulla s. Diverticulum Vateri), und hier münden gemeinsam von oben her der Ductus choledochus und von links her der Ductus pankreaticus. Uebrigens ist der Verlauf des ersteren an der Wand des Duodenums meist durch einen niedrigen Wulst (Plica longitudinalis) markiert. — Die eigentlichen Drüsen des Darms gehören der submukösen Schicht an. In der Pars horizontalis superior duodeni finden sich nur Drüsen von azinösem Bau, die sog. Brunner'schen Drüsen, die ein dem Pankreassaft ähnliches alkalisches Sekret absondern; der ganze übrige Darm weist tubulöse Drüsen auf, die sog. Lieberkühn'schen Krypten, die ebenfalls einen alkalisch reagierenden Saft sezernieren. — Die Muskelschicht des Dünndarms besteht aus inneren zirkulären und äußeren longitudinalen Fasern.

Der Dickdarm, der eine Länge von etwa $1^1/_2$ m hat, beginnt in der rechten Fossa iliaca mit dem Blinddarm (Coecum, Typhlon), dessen

unteres, inneres Ende ein federkielstarkes und etwa fingerlanges Anhängsel, den Processus vermiformis, besitzt. Nach der Einmündung des Ileum steigt der Dickdarm als Colon ascendens am lateralen Rand der rechten Niere bis zur Leber empor, geht dann, sich rechtwinklig umbiegend, als Colon transversum in einem leichteren oder stärkeren Bogen quer über den Leib (dicht unterhalb der Curvatura major des Magens) zur Milz, von wo er nach einer fast spitzwinkligen Knickung am lateralen Rand der linken Niere zur linken Fossa iliaca nach abwärts zieht (Colon descendens). Hieran schließt sich eine starke S-förmige Krümmung (Flexura sigmoidea s. S. Romanum), die von der Crista ossis ilei bis zur linken Symphysis sacro-iliaca reicht; von hier ab heißt der letzte Abschnitt des Dickdarms: Rectum oder Mastdarm. Das Rectum verläuft zunächst unter leichten Windungen nach rechts hinüber, dann, der Kreuzbeinaushöhlung folgend, mit einer nach vorn konkaven Krümmung nach unten und mündet endlich, um die Steißbeinspitze eine nach vorn konvexe Biegung vollziehend, mittelst des Afters nach außen. — Die Schleimhaut des Dickdarms weist nur Lieberkühn'sche Krypten und Solitärfollikel auf. Die Muscularis zeigt insofern eine besondere Anordnung, als die äußeren Längsmuskelfasern gewissermaßen auseinander gerückt sind und nur drei schmale Bänder (Taeniae) bilden. Die Ringmuskulatur beteiligt sich an der Bildung von einschnürenden Falten (Plicae sigmoideae), welche halbmondförmig in das Lumen des Dickdarms vorspringen, und zwischen denen sich Ausbuchtungen der Darmwand, die sog. Haustra, finden.

Die Blutversorgung des Dünn- und Dickdarms geschieht durch die Arteria coeliaca, Art. mesent. sup. und A. mesent. inf., sowie endlich durch die von der Art. hypogastrica stammende Art. haemorrhoid. media. Die den genannten Arterien entsprechenden Venen ergießen ihr Blut fast ausschließlich in die Vena portae; nur ein Teil des venösen Blutes vom mittleren und unteren Abschnitt des Rectum fließt in die Vena hypogastrica; übrigens bestehen zwischen den Venen des Beckens zahlreiche Anastomosen.

Die Nervengeflechte entstammen, ebenso wie am Magen, dem N. vagus und N. sympathicus.

Physiologische Vorbemerkungen. Im Dünndarm wird der vom Magen vorbereitete Speisebrei weiterer chemischer Verarbeitung unterworfen und schließlich bis auf geringe Reste ganz aufgesaugt. Die chemischen Umsetzungen vollziehen sich unter Einwirkung des Pankreassekretes, der Galle und des von den Darmdrüsen selbst abgesonderten Darmsaftes. Das Pankreassekret enthält Fermente, welche die Eiweißkörper in alkalischer Lösung peptonisieren (Trypsin), die unlöslichen Kohlehydrate verzuckern (Diastase) und die Fette in Fettsäuren und Glyzerin spalten (Steapsin). Die Galle emulgiert die Fette, der Darmsaft enthält ein peptonisierendes Ferment und ein zweites, welches die Peptone weiter zerlegt (Erepsin). Es erleiden also im Dünndarm die Eiweißkörper eine vollkommene Aufspaltung in lösliche chemische Substanzen, welche in dem Eiweißmoleküle präformiert enthalten waren, indem eine große Reihe von Aminosäuren (Glykokoll, Leuzin, Tyrosin etc.), sowie aromatische Spaltungsprodukte entstehen, welche leicht von den Darmzotten aufgesaugt werden. Der spezifische Charakter der Eiweißkörper geht durch die Darmverdauung verloren; aus den Spaltungsprodukten baut der Organismus, sei es in der Darmwand, sei es in den inneren Organen,

neue Eiweißkörper auf. Die unlöslichen Kohlehydrate erfahren eine Umwandlung in löslichen Malz- und Traubenzucker, welcher zur restlosen Aufsaugung kommt. Die Fette werden durch Pankreassaft, Galle und Darmsaft gespalten, emulgiert und verseift und zum Teil in feinster Emulsion, zum Teil in Seifenlösung aufgesaugt. Die chemische Verarbeitung und Aufsaugung findet in einem Zeitraum von 2—4 Stunden statt, während der Speisebrei, durch die verhältnismäßig schnell wirkende Peristaltik des Dünndarms vorwärts getrieben, denselben durcheilt. An den Zersetzungen beteiligen sich die normalerweise massenhaft im Dünndarm wuchernden unschädlichen Bakterien, welchen eiweißspaltende, saccharifizierende und fettzersetzende Eigenschaften zukommen. — Im unteren Teil des Ileum hat der Darminhalt wesentlich andere Eigenschaften angenommen als er bei seinem Austritt aus dem Magen darbot. Durch die Beimischung von Galle, deren Farbstoffe durch Bakterienwirkung reduziert worden sind, hat der Darminhalt eine braungelbe Farbe erhalten; die freigewordenen aromatischen Spaltungsprodukte des Eiweißes verleihen dem Brei einen eigentümlichen, kotähnlichen Geruch, welcher durch die bakteriellen Zersetzungsprodukte der Kohlehydrate und Fette (Buttersäure, Propionsäure, höhere Fettsäuren) in charakteristischer Weise modifiziert wird. Indem der Dünndarminhalt in den Dickdarm übertritt, erfährt er hier bei seinem sehr langsamen Durchtritt durch Wasseraufsaugung eine beträchtliche Eindickung; es bildet sich eine salben- bis lehmartige Konsistenz, welche um so fester wird, je mehr sich der nun zum Kot gewordene Brei der Flexura sigmoidea nähert. Die ununterbrochene Fortwirkung der Darmbakterien vermehrt die Fäulnisprozesse des Dickdarminhalts, welche schließlich den bekannten charakteristischen Geruch der Exkremente erzeugen. Von der Flexura gelangen dieselben in den Mastdarm, wo der Kot zylindrische Form annimmt; von der Schleimhaut des Rektums aus wird ein Reflex auf das Defäkationszentrum im Lumbalmark ausgeübt, welcher die Peristaltik des Mastdarms in Bewegung setzt, die unter Mitwirkung der Bauchpresse und der Dammmuskulatur zur Austreibung des Kotes führt.

Bei der ärztlichen Beurteilung der Darmtätigkeit treten die physiologisch beherrschenden Probleme der chemischen Verarbeitung und Resorption der Nahrungsstoffe verhältnismäßig zurück. Wir sind über Störungen des chemischen Abbaus so gut wie garnicht und über Störungen der Resorption auch nur sehr wenig unterrichtet. Es gibt jedenfalls keine Krankheitsbilder, die sich lediglich aus Störungen der physiologischen Dünndarmfunktion herleiten. Wir wissen nur, daß ganz allgemein bei sehr herabgesetzter Lebenstätigkeit, d. h. bei schwerer Kachexie, die Aufsaugung durch die Darmzotten notleidet, und daß ebenso bei den allerschwersten anatomischen Veränderungen der Dünndarmschleimhaut eine Aufsaugung nicht mehr statthat. Aber in den eigentlichen Darmerkrankungen ist von Chemismus und Aufsaugung im grossen ganzen wenig die Rede, und das ärztliche Interesse gipfelt in Gesichtspunkten, die der physiologischen Betrachtung verhältnismäßig fremd sind. Wir lernen vielmehr die Folgen kennen, welche sich entwickeln, wenn pathogene Bakterien in den Darminhalt geraten, oder wenn die normalen Bakterien des Darms eine ihnen gewöhnlich fremde Giftwirkung entfalten, oder wenn chemische Gifte auf die Darmschleimhaut wirken. In allen diesen Fällen kommt es zu entzündlichen oder geschwürigen Veränderungen der Darmschleimhaut; durch die Aufsaugung von Krankheitsgiften entstehen

Fernwirkungen in anderen Organsystemen. Des weiteren wendet sich die ärztliche Betrachtung der innigen Verbindung zu, in welcher die Serosa (Peritoneum) mit der Darmschleimhaut steht, und welche dazu führt, daß aus entzündlichen Prozessen und Verletzungen der letzteren lebensgefährliche Erkrankungen der ersteren entstehen. Auch die Geschwulstbildungen, welche die Schleimhaut des Darmes in derselben Weise wie andere Körperschleimhäute zum Sitze wählen, werden zum Gegenstand ärztlicher Erwägung. Nur in einem Punkt lassen sich unsere physiologischen Betrachtungen unmittelbar für das Verständnis der pathologischen Vorgänge verwerten, d. i. in dem rein mechanischen Moment der Peristaltik, deren Störung zu den Symptomenbildern der Obstipation oder Diarrhoe führt.

Allgemeine Diagnostik.

Für die Erkennung und Beurteilung der Darmkrankheiten dienen uns die äußere Untersuchung des Abdomens (Inspektion und Palpation), die Exploration des Rektums und die Beurteilung des Stuhlgangs.

Die **Inspektion des Abdomens** zeigt uns, ob dasselbe von normaler Konfiguration ist, oder ob die Bauchdecken übermäßig eingesunken oder aufgetrieben sind. Bei normalem Verhalten ist die vordere Bauchwand sanft gerundet und, je nach der Entwicklung des Bauchfettes, mehr oder weniger vorgewölbt; bei mageren Menschen liegt die Linea alba in derselben Horizontalebene wie das Brustbein. Muldenförmige Einziehung der Bauchdecken ist pathologisch; sie kann durch excessive Abmagerung verursacht sein. Betrifft sie aber Menschen, die nicht gerade im Inanitionszustand sind, so ist sie durch Kontraktion der Bauchdecken oder der Därme zu stande gebracht. Dabei kann es sich um Reizung gewisser Teile der Hirnoberfläche handeln; so ist manchmal aus kahnförmiger Einziehung des Abdomens auf Hirndruck (Meningitis, Blutung, Tumor) zu schließen. Die krampfhafte Zusammenziehung der Därme wird aber auch durch direkte Reizung derselben verursacht; sie geht dann gewöhnlich mit Schmerzen, meist mit Verstopfung einher und wird als Kolik bezeichnet, welches Symptomenbild wir besonders besprechen (vergl. auch spastische Obstipation S. 179). — Die mit Schmerzen einhergehende Einziehung des Abdomens bietet auch ein wichtiges negatives Interesse. Starke Leibschmerzen erwecken den Verdacht auf gefährliche entzündliche Prozesse: diese aber führen stets zu Auftreibung des Abdomens, sind also beim Anblick eingezogener Bauchdecken mit Sicherheit auszuschließen.

Starke gleichmäßige Hervorwölbung der vorderen und seitlichen Bauchwand kann verursacht werden durch übermäßige Fettentwicklung im Mesenterium, oder durch Luft in den Därmen (Meteorismus), oder durch wässerige Flüssigkeit im Bauchfellraum (Ascites). Ungleichmäßige Hervorwölbung der Bauchdecken wird durch außerordentliche Größenzunahme einzelner Organe (Schwellung der Leber oder Milz, Schwangerschaft) oder durch Geschwülste solider oder cystischer Natur verursacht.

Der Fettbauch wird nicht leicht verkannt werden, wenn man das Fettpolster der übrigen Körperhaut, bei Frauen besonders auch Brüste und Hüften betrachtet; die pathologischen Auftreibungen des Abdomens sind dagegen meist dadurch gekennzeichnet, daß sie in auffallendem Gegensatz zur Fettarmut des übrigen Körpers stehen. Die Erkennung und Bedeutung des

Meteorismus und des Ascites sowie der Unterleibstumoren, welche durch die Inspektion vermutet, alsdann durch die weitere Untersuchung sichergestellt werden, wird in den folgenden Abschnitten gewürdigt.

Meteorismus (Tympanie).

Die Gedärme enthalten stets ein gewisses Quantum von Gas, welches teils aus verschluckter atmosphärischer Luft, teils aus den Darmgasen besteht, die sich bei normaler Verdauung durch die bakterielle Zersetzung der Kohlehydrate und Eiweißkörper (Gärung und Fäulnis) bilden und nur aus Stickstoff, Kohlensäure, verschiedenen Kohlenwasserstoffen, gelegentlich auch Schwefelwasserstoff zusammengesetzt sind. Normalerweise werden die Darmgase durch die den Darm umspinnenden Gefäße aufgesaugt und durch die Lunge exhaliert (vergl. S. 35). Wenn die Blutzirkulation im Unterleib verlangsamt oder gar zum Teil aufgehoben ist, wie es aus mechanischen und entzündlichen Ursachen geschehen kann, oder wenn die Gasbildung infolge gesteigerter Zersetzungen allzu groß ist, kann auch die Aufsaugung der Darmgase nicht mehr in genügendem Maße stattfinden; sie häufen sich im Darm an, denselben mehr und mehr ausdehnend. Bei geringfügigen Zirkulationsstörungen, wie sie die gewöhnliche Stuhlverstopfung oder leichte Darmkatarrhe begleiten oder verursachen (vergl. unten), führt die Anhäufung der Darmgase zur Entleerung derselben durch das Rectum als sog. Blähungen oder Winde (Flatus, vapores). Bei ganz normaler Darmverdauung kommen Flatus nicht vor, sie beweisen stets eine, wenn auch im Einzelfall unbedeutende Störung in Zirkulation oder Peristaltik. Andererseits können Flatus nur entweichen, so lange das Darmlumen frei ist: das vollständige Fehlen derselben bei Obstipationszuständen kann also ein Zeichen des Darmverschlusses sein. Bei stärkeren Zirkulationsstörungen oder übermäßigen Zersetzungsvorgängen bringt das zeitweilige Abgehen der Darmgase den prallgefüllten Därmen keine ausreichende Entleerung; dieselben blähen sich mehr und mehr auf und dehnen den ganzen Leib aus. Diese nach allen Seiten gleichmäßige, trommelförmige Hervorwölbung der Bauchdecken wird als Meteorismus bezeichnet; bei der Perkussion der gespannten Bauchdecken erhält man sonoren, tiefen Klang, welcher bei sehr starker Luftspannung hell und tonlos wird. Jedenfalls ist der Perkussionsschall über den abhängigen Partien ebenso laut wie über den oberen und verändert sich nicht durch Lagewechsel der Patienten. Die luftgefüllten Därme drängen das Zwerchfell in die Höhe, so daß es zu Erschwerung des Atmens, Beklemmung und Angstgefühl kommt; der tympanitische Darmschall verdrängt oft die Leberdämpfung, einen Teil des Lungenschalls und der Herzdämpfung. Bei hochgradigem Meteorismus haben die Patienten, ganz abgesehen von der ursächlichen Erkrankung, durch die große Spannung der Bauchdecken außerordentliche Beschwerden. — Mäßige Grade des Meteorismus werden durch einfache Verstopfung verursacht; höhere Grade durch die entzündlichen Prozesse der Darmschleimhaut, sowohl die diffus katarrhalischen, als auch die zirkumskript geschwürigen; besondere Erwähnung verdient der mit charakteristischem Fieber einhergehende Meteorismus des Unterleibstyphus. Die höchsten Grade des Meteorismus werden durch Abknickung der Darmgefäße (beim Ileus) und diffuse Entzündung des Peritoneums verursacht. Es folgt aus dieser Betrachtung, daß hochgradiger Meteorismus stets auf lebensgefährliche Störungen der Blutzirkulation und Peristaltik hinweist, deren Ursachen durch die weitere Untersuchung aufzudecken sind.

— Eine gewisse Abschwächung erfährt diese ernsthafte Beurteilung durch die Tatsache, daß die Ausdehnung der Därme auch durch Lähmung der Muskulatur zu stande kommen kann, infolge deren eine der normalen Triebkräfte der Blutzirkulation fortfällt. Solche Darmlähmung mag auch zur Steigerung des entzündlichen und Stauungsmeteorismus gelegentlich beitragen. Sie kommt als alleinige Ursache der nervösen Tympanie in Frage, von welcher unten die Rede ist und welche durch das Fehlen schwerer Allgemeinsymptome von den prognostisch ernsthaften Formen des Meteorismus zu unterscheiden ist.

Die Behandlung des Meteorismus sucht die Blutzirkulation durch Kontraktion der Gefäße zu beschleunigen — zu diesem Zwecke wendet man kalte Umschläge und Eisblase aufs Abdomen an —, oder die Darmperistaltik direkt anzuregen, soweit der Krankheitsprozeß selbst dies gestattet; dazu bedient man sich vorsichtiger Massage oder der Darmeingießung von kaltem Wasser oder sogar von Eiswasser. Man kann in geeigneten Fällen auch versuchen, der Lähmung der Darmmuskulatur entgegenzuarbeiten, indem man $^1/_2$ mg des sehr differenten Physostigmin in subkutaner Injektion (R. No. 49) anwendet. Einige Erleichterung schafft man manchmal durch direkte Ablassung von Gasen, was durch die Einführung langer Darmrohre in den Mastdarm erzielt wird (vergl. medizinische Technik).

Das Punktieren des Darms mit feinen Nadeln durch die Bauchdecken hindurch möchte ich jedenfalls widerraten; die auf diese Weise erzielte Verringerung des Meteorismus ist nur unbedeutend, überdies schnell vorübergehend, da sich schnell neue Darmgase bilden. — Zur Erleichterung geringfügiger Auftreibung des Leibes empfehlen sich warme oder heiße Umschläge, sowie die als Hausmittel viel angewandten sog. Karminativa, Pfeffermünz, Kümmel, Baldrian, am besten in Mischungen (als Tee), dargereicht.

Neben dem Meteorismus kommt als Ursache der pathologischen Hervorwölbung des Abdomens der Ascites in Betracht, welcher unter den Krankheiten des Peritoneums abgehandelt ist.

Die Palpation des Abdomens ist die für die Diagnose der Darmkrankheiten wichtigste Methode; zu ihrer erfolgreichen Ausführung bedarf es nicht geringer Uebung. Man fühlt am besten, wenn man die Hand flach aufs Abdomen legt und nun mit den Fingern unter allmählich verstärktem Druck, als wenn man eine Kugel hin und her rollt, in die Tiefe dringt. Die Ergebnisse der Palpation sind leicht trügerisch und erst als sicher für die Diagnose zu verwerten, wenn sie bei wiederholter Untersuchung sich stets gleich erweisen. Die Betastung des normalen Abdomens zeigt die eigentümliche, luftkissenartige Beschaffenheit der Därme; bei gleichmäßiger Füllung derselben kann man Einzelheiten meist nicht unterscheiden. Oefters aber kann man bei tiefem Druck das gefüllte und leicht kontrahierte Coecum, nicht selten auch den Processus vermiformis abtasten; ebenso gelingt es oft, bei Gesunden das S. Romanum und den Anfangsteil des Rektums deutlich zu fühlen. Auf der Grenze zwischen Gesundem und Krankhaftem stehen die vorübergehenden Kontraktionszustände einzelner Darmschlingen, welche dieselben wie kleine harte Würste durchtasten lassen; auf nervöse Konstitution weist das langdauernde Kontrahiertsein größerer Dickdarmabschnitte hin, welches bei sog. spastischer Obstipation oft gefunden wird.

Im übrigen kann man bei der Bauchpalpation gesunder Menschen nicht selten zwei Befunde erheben, die oft diagnostische Irrtümer verursachen, nämlich erstens lokale Muskelkontraktionen der Bauchdecken, welche namentlich bei brüskem Druck eintreten, aber auch bei sachgemäßem Vorgehen manchmal sehr störend sind, und zweitens eingedickte Kotballen im Dickdarm, welche wirklichen Tumoren zum Verwechseln ähnlich sich anfühlen und nur an einer gewissen teigigen Konsistenz zu erkennen sind. Es empfiehlt sich jedenfalls, vor der entscheidenden Verwertung von Tastergebnissen die Därme möglichst zu entleeren; lokalisierte Muskelkontraktionen kann man manchmal erst durch Narkose zum Verschwinden bringen. Manche Menschen spannen bei der leisesten Berührung die ganzen Bauchdecken so bretthart an, daß überhaupt nichts durchzufühlen ist; man kommt manchmal zum Ziel, wenn man durch Sprechen ihre Aufmerksamkeit ablenkt, oder durch Atmenlassen mit offenem Munde, Erhöhung des Beckens durch Unterlegen von Kissen und Hochstellen der Knie die Bauchdecken entspannt; oft auch läßt die Spannung im warmen Vollbade beträchtlich nach, so daß ein solches nicht selten die Palpation ganz besonders erleichtert. In wichtigen Fällen aber kann eine allgemeine Narkose sich als unbedingt notwendig erweisen.

In pathologischen Fällen läßt die Palpation das Vorhandensein von Druckschmerzen, abnormen Kontraktionszuständen, sowie von Neubildungen und entzündlichen Exsudaten erkennen. Schmerzen, die auf Druck gefühlt werden, weisen auf katarrhalische oder geschwürige Prozesse der Schleimhaut hin, können jedoch auch neuralgischer Natur sein; von besonderer Bedeutung ist die Schmerzhaftigkeit der Regio ileocoecalis und des Mc Burney'schen Punktes (s. unten), welche für Blinddarmentzündung sprechen, während die Hauthyperästhesie rechts oder links neben dem Nabel, die sog. Ovarie der Frauen, meist bei hochgradig Nervösen gefunden wird. Abnorme Kontraktion einer einzelnen Darmschlinge, die minutenlang wie ein harter Wulst gefühlt wird, um dann meist unter einem charakteristischen Geräusch zu verschwinden (Darmsteifung), beweist unter Umständen in entscheidender Weise eine Darmstenose (vergl. das Kap. Ileus); im übrigen kommen vorübergehende Kontraktionen auch bei Gesunden vor (siehe oben). — Die Ertastung zirkumskripter Härten begründet die Diagnose der Darmgeschwülste, ist also von der allergrößten Bedeutung; aber gerade hier gilt die Mahnung, sich vor Täuschungen zu schützen. Darmgeschwülste können fest oder beweglich sein, bei der Atmung still stehen oder ausweichen (vergl. Darmkrebs). Nach geschehener Feststellung einer Geschwulst durch die Palpation liegt oft eine große Schwierigkeit darin, zu erkennen, ob der Tumor wirklich dem Darm oder etwa einem Nachbarorgan, dem Magen, der Leber, dem Pankreas oder der Niere angehört. Zur Entscheidung dient neben der Beurteilung der Funktion des in Frage kommenden Organs die Füllung des Dickdarms mit Luft oder Wasser. Die Luftaufblasung geschieht durch ein einfaches Darmrohr von etwa 10 cm Länge, an welches ein Doppelgebläse befestigt wird, wie wir es auch für die Magenaufblähung gebrauchen; man bläst vorsichtig Luft ein, bis die Patienten über zu starken Druck im Leibe klagen. Bei Mastdarmstrikturen gelingt es nicht, größere Mengen Luft hineinzubringen, dieselbe geht gleich wieder zurück. Sonst bläht sich der ganze Dickdarm stark auf; wenn man mit der rechten Hand tastet, während man mit der linken die Luft eintreibt, fühlt man ihn

deutlich sich steifen; manchmal dringt auch die Luft über die Bauhin'sche Klappe ins Ileum.

Es verändert nun während der Aufblähung des Dickdarms ein vorher gefühlter Tumor oft in charakteristischer Weise seine Lage, indem er vom Dickdarm überlagert und zurückgedrängt wird, so daß aus der Aenderung des Sitzes der Geschwulst nach der Luftaufblasung die Ursprungsstelle oft, aber durchaus nicht immer, deutlicher zu beurteilen ist als vorher. Im allgemeinen treten die Darmtumoren selbst durch die Darmblähung deutlicher hervor, während Geschwülste anderer Organe nach ihrer Ursprungsstelle hin gedrängt werden. — Durch reichliche Wassereingießung in den Dickdarm und nachherige Perkussion desselben, der sich danach manchmal als eine breite Dämpfungszone von dem tympanitischen Schall des Magens und der übrigen Därme abhebt, kann man ebenfalls in einzelnen Fällen die Zugehörigkeit einer Geschwulst besser erkennen. Eventuell kann auch Luft- oder Wasserfüllung des Magens entscheidende Resultate ergeben.

Die Ertastung von Exsudaten bezieht sich besonders auf die Regio ileococealis und ist für die Diagnose der Perityphlitis entscheidend (s. das betr. Kap.).

Die **Perkussion** des Abdomens unterstützt die Palpation und gibt über das Vorhandensein von Neubildungen und Exsudaten weitere Auskunft, tritt aber in ihrer Bedeutung gegenüber der Betastung weit zurück. Die Exploration des Mastdarms wird bei den Krankheiten desselben beschrieben und gewürdigt.

Untersuchung des Stuhlgangs.

Die Untersuchung der Exkrete des Darmkanals hat für die Diagnostik der Darmkrankheiten dieselbe Bedeutung, wie die des Erbrochenen oder des durch Ausheberung gewonnenen Mageninhalts für die Diagnostik der Magenkrankheiten. Sehr mit Unrecht wird die Beschäftigung mit den Fäces von manchen Aerzten aus Scheu vor den Vorurteilen des Publikums, auch wohl aus Abneigung gegen den übeln Geruch unterlassen. Wo irgend die Beschwerden des Patienten auf den Leib hinweisen, ist eine Betrachtung und in besonderen Fällen eine eingehende Untersuchung des Stuhlgangs unbedingt notwendig.

Allgemeine Betrachtung. Der Stuhl des gesunden Menschen besteht aus den Resten (Schlacken) der Nahrung, z. B. Hornsubstanz, verholzter Zellulose, Resten von Gräten und Knochen, Knorpel, Fruchtkernen, sowie unresorbierten Bestandteilen der Nahrungsstoffe, welche je nach der Menge und Mischung der aufgenommenen Nahrung verschieden groß sind. Einen überaus großen Bestandteil der Fäces bilden die Bakterien, welche bis zu etwa 40—50 % der Trockensubstanz ausmachen. Daneben kommen die Reste der Verdauungssekrete in Betracht, also Galle und Spuren von Pankreas- und Darmsaft, sowie Darmepithelien, welche durch den physiologischen Mauserungsprozeß sich den Fäces beimischen. Auf der Grenze zwischen normalen und pathologischen Bestandteilen steht der Schleim, welcher in geringen Mengen als Produkt der Dickdarmschleimdrüsen im normalen Stuhl enthalten ist und demselben den eigentümlich feuchten Glanz verleiht. Pathologischerweise sind Blut, Eiter, Gewebsfetzen, Parasiten und ihre Eier im Stuhl vorhanden. — Auch im vollkommenen Hungerzustande wird aus den Resten der Verdauungssäfte

und den Bakterien des Darms Kot gebildet, doch ist dessen Menge sehr gering und beträgt pro Tag nur 10—20 g in frischem, 2—5 g in trockenem Zustand.

Die Menge des Kotes beim normalen Menschen ist je nach Alter und Nahrungsqualität und -quantität verschieden. Der Säugling liefert im 2. Lebensmonat bei Muttermilch täglich 6—7 g, bei Kuhmilchernährung 50 g frischen Stuhl; ein 1—2 jähriges Kind bei gemischter Kost 70—80 g, mit 4 Jahren etwa 100 g, mit 6—10 Jahren 120—130 g frischen Kot. Der Erwachsene produziert bei gemischter Kost 130—150 g. Im übrigen hängt die Kotmenge durchaus von der Art der Ernährung ab. Ein Erwachsener, der in 24 Stunden 3 Pfund Fleisch zu sich nahm, bildete nur 64 g feuchten Kot; nach reiner Eierkost war die Menge ebenso groß, nach Weißbrot betrug sie 109 g, nach Milchkost (3 Litern) 174 g, nach Reis 195 g, Kartoffeln (3 kg) 635 g, nach Schwarzbrot (1360 g) 815 g, nach Erbsen 927 g, nach Wirsingkohl 76 g. Dabei ist der Wassergehalt der Fäces ebenfalls wesentlich von der Art der Nahrung bedingt; bei gemischter Nahrung, sowie bei Fleisch- und Broternährung beträgt er etwa 75 %, ist etwas größer bei Milch- und Eierkost; bei Kartoffeln und Schwarzbrot beträgt der Wassergehalt 85 %, um bei ausschließlicher Ernährung mit Flüssigkeiten auf 95 % zu steigen.

Die Konsistenz und Form des Stuhls ist in der Norm festweich und wurstförmig; nach reichlicher Fettkost und Vegetabilien dickbreiig. Dünnbreiige Entleerungen, sog. Diarrhoen, sind von pathologischer Bedeutung und werden besonders besprochen. Harte Konsistenz der Fäces, Entleerung derselben in einzelnen kugligen Ballen (Skybala), deutet auf zu langen Aufenthalt im Dick- bezw. Mastdarm; hierüber handelt das Kapitel Obstipation. Aus besonders platter und schmaler Form der Skybala (Bleistift- oder Ziegenkot) kann man keine sicheren diagnostischen Schlüsse ziehen, da sie nicht nur bei Stenosen, sondern auch im Hungerzustand und bei spastischer Kontraktur des Dickdarms vorkommen.

Die Farbe der Fäces ist in erster Reihe von der Art der Nahrung abhängig. Gemischte Kost liefert bräunlichen Stuhl, vorwiegend Fleischnahrung schwarzbraune, vorwiegend pflanzliche Kost braungelbe, reichliche Milchzufuhr hellgelbe Farbe, die an der Luft einen Orangeton annimmt. Schwarzbraun wird der Stuhl gefärbt, wenn die Nahrung bluthaltig war, besonders durch Blutwurst (über Darmblutung s. u.), ebenso durch schwarze Kirschen, Brombeeren; Rotwein und Heidelbeeren färben schwarzgrünlich, Kakao und Schokolade schwärzlichrot, Mohrrüben gelbrötlich, chlorophyllhaltige Gemüse grünlich, Spinat grünschwarz. Medikamente veranlassen ebenfalls besondere Stuhlfärbungen: Quecksilbersalze färben grün durch Umwandlung des Bilirubin in Biliverdin und Bildung von Hg_2O; Wismut und Eisen färben schwarz durch Bildung von Wismutoxydul und organischen Eisenverbindungen; Rheum und Senna färben gelbrötlich, nach Methylenblau wird der bei der Entleerung normal gefärbte Stuhl an der Luft blaugrün. — Im übrigen ist die Farbe der normalen Stuhlgänge hauptsächlich von der Beimischung des Gallenfarbstoffs bedingt, welcher im Darm durch Bakterienwirkung zu Hydrobilirubin reduziert wird: in manchen Fällen geht die Reduktionswirkung noch über diese Stufe hinaus und es entsteht eine farblose Modifikation des reduzierten Gallenfarbstoffs: dann werden die Fäces ziemlich hell entleert und dunkeln an

der Luft nach. In Krankheitszuständen wird eine besondere Stuhlfärbung vor allem durch das Fehlen der Galle hervorgerufen: bei völligem Abschluß entsteht Lehm- oder Tonfarbe, welche zum Teil durch den großen Fettgehalt bedingt ist. Lehmstühle ohne Ikterus können allein auf sehr großer Fettbeimischung beruhen, z. B. bei schweren Pankreaserkrankungen, aber auch auf der oben erwähnten Umwandlung des Bilirubin zu farblosen Produkten; so erklärt sich das Vorkommen von tonfarbenen Stühlen in vielerlei Krankheiten und also auch die geringe diagnostische Verwertbarkeit dieser Graufärbung. Schließlich kann vorübergehender Gallenmangel die Farblosigkeit verursachen (bei Cholera und Dysenterie). Blut gibt dem Stuhl hellrote bis schwarze Farbe; um Verwechselungen mit der durch andere Ursachen bedingten Schwarzfärbung auszuschließen, ist mikroskopische oder chemische Untersuchung notwendig. Schleim und Eiter verursachen grauweiße oder graugelbe Färbung, wenn sie in großen Mengen beigemischt sind.

Von besonderer Bedeutung sind die Farben des Stuhls im Säuglingsalter, über welche im Kapitel Brechdurchfall besonders gehandelt wird.

Auch der Geruch der Fäces verdient Berücksichtigung: der gewöhnliche Fäkalgeruch ist durch die im Dickdarm vor sich gehende Fäulnis der Eiweißkörper bedingt. Bei eiweißarmer (vegetabilischer) Kost ist der Kotgeruch viel geringer als bei Fleischnahrung; auch Milchkot riecht wenig. Schnelles Durcheilen des Dickdarms in diarrhoischen Zuständen, besonders bei der Cholera, kann mehr oder weniger geruchlose Stühle setzen. Langes Verweilen im Dickdarm, bei Obstipation, besonders aber die Zumischung leicht faulender Eiweißkörper im Darm (Schleim, Eiter, Blut) vermehrt den üblen Geruch; gallenfreie Stühle stinken besonders, weil das Fehlen der Galle die Eiweißzersetzung begünstigt. Reichliche Schleimbeimengung in schnell entleerten Stühlen gibt einen spermaartigen Geruch. Starke Kohlehydratgährung in diarrhoischen Stühlen verursacht den Geruch nach Essig- und Buttersäure.

Spezielle diagnostische Verwertung des Stuhlgangs in Darmkrankheiten. Die bisher beschriebenen Eigenschaften des Stuhlgangs bemerkt man bei der bloßen Betrachtung. Um aber für die Diagnose der Darmkrankheiten verwertbare Schlüsse ziehen zu können, ist eine eingehendere Untersuchung notwendig. Zu diesem Zweck tut man gut, eine ganz bestimmt zusammengesetzte Nahrung als Probekost zu reichen, deren Veränderungen im Darmkanal bereits genau studiert sind. Es empfiehlt sich die Strasburger-Schmidt'sche Probekost, welche folgendermaßen zusammengesetzt ist: Morgens 0,5 Liter Milch (oder wenn diese schlecht vertragen wird, Kakao aus 20 g Kakaopulver, 10 g Zucker, 400 g Wasser und 100 g Milch) mit 50 g Zwieback. Vormittags 0,5 Liter Haferschleim (aus 40 g Hafergrütze, 10 g Butter, 200 g Milch, 300 g Wasser, 1 Ei, durchgeseiht). Mittags 125 g rohgehacktes Rindfleisch mit 20 g Butter, leicht übergebraten, so daß es inwendig noch roh bleibt, und 250 g Kartoffelbrei (aus 140 g gemahlener Kartoffeln, 100 g Milch und 10 g Butter bereitet). Nachmittags 0,5 Liter Milch. Abends 0,5 Liter Haferschleim. — Diese Probekost bekommt der Patient an drei einander folgenden Tagen. Der am zweiten und noch besser der am dritten Tage entleerte Stuhl wird zur Untersuchung benutzt. Am besten läßt man diesen Stuhlgang in ein Glasgefäß entleeren (Präparatenglas) und rührt ihn in demselben mit einem Holzspatel zu einer gleichmäßigen Konsistenz durchein-

ander, eventuell unter Zusatz von etwas Wasser. Dann nimmt man ein etwa haselnußgroßes Stück auf einen Teller und verreibt es hier unter allmählicher Zugabe von Wasser zur flüssigen Konsistenz.

Bei ganz normaler Verdauung ist in dieser gleichmäßigen Emulsion makroskopisch nichts besonderes zu erkennen. Nimmt man ein Partikelchen unters Mikroskop, so sieht man einen aus Bakterien, kleinsten Körnchen und Kügelchen bestehenden Detritus, in welchem sich sehr kleine Muskelstückchen, gelbe Schollen von Kalkseifen, ganz vereinzelte Stärkekörnchen und Pflanzenfaserzellen erkennen lassen. Ein Tröpfchen der Stuhlemulsion verreibt man auf dem Objektträger mit 30 % Essigsäure und erhitzt es einen Augenblick über der Flamme; dadurch werden die Seifen in Fettsäuren verwandelt, welche in heißem Zustand Tröpfchen darstellen und bei der Abkühlung als kleine Schollen zu sehen sind. Ein drittes Stuhlpartikelchen verreibt man auf dem Objektträger mit einem kleinen Tropfen Lugol'scher Lösung (Jod 1, Jodkali 2, Aq. dest. 50); in diesem Präparat erscheinen die Kartoffelzellen violett gefärbt.

Unter pathologischen Verhältnissen bemerkt man schon bei der makroskopischen Betrachtung:

1. Reste von Bindegewebe und Sehnen. Dieselben lassen sich an ihrer weißgelben Farbe und ihrer derben Konsistenz vom Schleim leicht unterscheiden. Sehr vereinzeltes Vorkommen ist ohne Bedeutung. Reichliches Vorhandensein beweist, daß die Magenverdauung gestört ist, indem entweder Herabsetzung der sekretorischen Funktion oder zu schnelles Hindurchgehen der Speisen durch den Magen vorliegt. Jedenfalls vermag auch der gesunde Darm rohes Bindegewebe nicht zu verdauen. Sehr reichliche Ausscheidung des Fleischbindegewebes, welches den Stuhlgang ganz durchsetzt und bei Aufschüttelung im Glase Wasser als ein dichtes Gewirr flottiert, läßt auf Anazidität des Magensafts, aber nicht auf Darmkrankheit schließen.

2. Muskelstücke erscheinen als braune Partikelchen, die durch Nadeln auseinander zu fasern sind (im Zweifelsfalle mikroskopisch durch die Querstreifung erkannt). Reichliches Vorhandensein beweist eine Störung der Dünndarmfunktion, weil durch diese das Muskelfleisch in weit höherem Grade als durch den Magen aufgelöst wird. Hierbei kann es sich sowohl um Fehlen des Pankreassekrets, als um vermehrte Dünndarmperistaltik, als auch um primäre Resorptionsstörung handeln. Eine anatomische Diagnose läßt sich also durch das Auftreten der Muskelstücke nicht begründen.

3. Kartoffelreste erscheinen als glasig durchscheinende Körner, sind mit Schleimkörnchen leicht zu verwechseln (sog. Sagokörner) und werden durch mikroskopische Untersuchung sichergestellt, da sie Stärkezellen und durch Jod gebläute Stärkekörner zeigen. Reichliches Vorkommen von Kartoffelresten beweist ebenfalls Störung der Dünndarmverdauung, entweder durch Fehlen des Pankreassaftes oder Sekretionsstörung des Darmsaftes. Beim reichlichen Vorhandensein der Kartoffelreste ist der Stuhl gewöhnlich schaumig und von saurer Reaktion.

4. Schleim ist an seiner zähen Konsistenz, die dem Verreiben widersteht, leicht zu erkennen, um so leichter, in je größeren Mengen er auftritt. Kleinste Flocken werden durch die mikroskopische Betrachtung von ähnlichen Gebilden (Bakterien, Eiterzellen, Bilirubinkrystallen etc.) unterschieden. Durch das Auftreten von Schleim im Stuhl wird nur eine

Schleimhautentzündung im allgemeinen bewiesen. Die geringen Schleimmengen, welche die Kotzylinder von außen überziehen und gleichsam lackieren, sind normal. Der Ursprung des Schleims ist nur insofern sicher zu stellen, als zusammenhängende Schleimmengen gewöhnlich aus dem unteren Teil des Dickdarms stammen, kleinere Partikelchen im Innern geformter Fäces aus dem oberen Teil desselben. Zumischung kleiner (meist gelber) Schleimflocken zu diarrhoischen Stühlen spricht für Dünndarmentzündung, wobei dann gewöhnlich die mikroskopische und chemische Untersuchung den Bilirubingehalt der Flöckchen beweist (Sublimatprobe s. u.). Bei Dünndarm- oder oberen Dickdarmaffektionen kann indessen Schleim ganz fehlen, indem er in den unteren Wegen der Verdauung oder Zersetzung durch Bakterien anheimfällt.

5. Eiter ist selten in größerer Menge im Stuhl enthalten und verleiht demselben dann die Beschaffenheit mißfarbig gelbbräunlichen Breies: in diesem Fall handelt es sich stets um den Durchbruch eines Eiterherdes in den Dickdarm. Eiter, welcher in den Magen oder oberen Dünndarm einbricht, wird so weit verdaut, daß er im Stuhl nicht mehr zu erkennen ist. — Gewöhnlich sind aber kleine Eitermengen dem wässrigen oder dünnbreiigen Stuhl beigemischt; sie bilden kleine graugelbliche Flocken, die von Schleim allenfalls durch die leichtere Verreibbarkeit zu unterscheiden sind. Zur sicheren Erkennung bedarf es der mikroskopischen Untersuchung. Der Nachweis reichlicher Leukozyten beweist dann einen geschwürigen Prozeß des unteren Dünndarms oder Dickdarms; Eiter von Dünndarmgeschwüren kann vollkommen verdaut werden.

6. Blut, in größeren Mengen dem Stuhl beigemischt, wird an der Farbe (s. o.), oft aus der teerartigen Beschaffenheit des Stuhls erkannt. Die Bedeutung solcher Darmblutung wird unten besonders erörtert. Kleine Blutbeimengungen werden durch mikroskopische und chemische Untersuchung erkannt. Bei gemischter Ernährung ist zuerst zu fragen, ob eventuell Blutspuren aus der Nahrung stammen. Im übrigen können alle Ursachen großer Blutungen gelegentlich auch kleine Blutmengen dem Stuhl beimengen. Erst wenn alle diese Möglichkeiten erwogen sind, kann man an geschwürige Prozesse als Ursache denken; dabei findet sich gewöhnlich auch Schleim und Eiter. Natürlich kann Blut trotz bestehender Geschwüre im Stuhl vermißt werden.

7. Besondere Bestandteile. Als solche sind Konkremente (Gallensteine, Kotsteine), sowie Parasiten (Bandwurmglieder etc.) zu erwähnen, über welche in besonderen Kapiteln gehandelt wird.

Aus der bisherigen Betrachtung geht zur Genüge hervor, in welchen Fällen es ratsam ist, die makroskopische Untersuchung durch das mikroskopische Präparat zu ergänzen.

Eine chemische Untersuchung ist bei Verdacht auf Blutbeimischung vorzunehmen. Als zuverlässig ist die Weber-van Deen'sche Probe zu empfehlen: Eine wallnußgroße Portion der Fäces wird mit 30 % Essigsäure zur flüssigen Konsistenz verrieben, danach im Reagensglas mit Aether langsam ausgeschüttelt. Blutfarbstoff färbt den Aether braunrot. Man setzt dem abgehobenen Aether 10 Tropfen frische Guajaktinktur hinzu und 20 Tropfen altes Terpentinöl. Beim Schütteln färbt sich die Mischung blauviolett. — Nützlich ist es, in jedem Falle die Art des Gallenfarbstoffs durch die Schmidt'sche Sublimatprobe zu ermitteln. Man bringt eine erbsen-

Gemüsen ernährt. Alsdann kommt der Flüssigkeitsgehalt der Nahrung in große Menge des wasserverriebenen Kots in ein Glasschälchen, welches mit konzentrierter wässriger Sublimatlösung gefüllt ist, rührt gut um und läßt 24 Stunden stehen. Danach erscheint der normale Kot durch seinen Gehalt an reduziertem Gallenfarbstoff rot gefärbt, in pathologischen Fällen entsteht Grünfärbung durch unveränderten Gallenfarbstoff. Diese letztere beweist zu schnelles Durcheilen des Stuhls durch den Darm; sind einzelne Schleimflocken grün gefärbt, so ist Dünndarmerkrankung sehr wahrscheinlich. Ausbleiben jeder Färbung bei der Sublimatprobe beweist Gallenabschluß.

Die topische Diagnostik der Darmkrankheiten, d. h. die Bestimmung, ob das Leiden im Dünndarm oder Dickdarm lokalisiert ist, wird unterstützt durch die Gärungsprobe. Bei Störung der Dünndarmverdauung werden die Kohlehydrate nicht genügend gelöst und aufgesaugt, wie sich ja auch aus der mikroskopischen Untersuchung ergibt. Wenn man nun eine haselnußgroße Menge des Stuhlgangs, mit Wasser verrührt, in ein geeignetes Gärungsröhrchen tut (ähnlich wie es auch zur Untersuchung des Urins auf Zucker gebraucht wird) und 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen läßt, so ist bei normaler Dünndarmverdauung nur wenig Gas entwickelt, während sehr reichliche Gasentwicklung Störung der Dünndarmverdauung anzeigt, ohne daß man freilich die Art der Störung genau daraus erkennt. Das in diesem Fall entwickelte Gas hat keinen Fäulnisgeruch. Starke Entwicklung von Fäulnisgasen im Gährungsröhrchen spricht für Zumischung leicht faulender Substanz (Schleim, Eiter, Blut) im Dickdarm; die Ursache wird durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt.

1. Habituelle Obstipation.

Aetiologie und Pathogenese. Ein gesunder Mensch hat täglich eine Stuhlentleerung, die sich bei vielen zur selben Tageszeit mit Regelmäßigkeit einstellt. Manche Menschen haben zwei-, ja sogar dreimal täglich Stuhlgang, ohne daß sich dabei etwas Krankhaftes zeigte; andere wieder besorgen nur jeden dritten Tag die Entleerung, bleiben aber auch dabei frei von jeder Störung. In normalen Verhältnissen wird der noch dünnbreiige Dünndarminhalt im Kolon durch Wasseraufsaugung eingedickt, geformt und langsam ins Rectum vorgeschoben; hier erzeugt die Kotsäule durch den Druck auf die Schleimhaut die bekannte Empfindung des sich meldenden Stuhlgangs, welcher durch Kontraktion der Mastdarmmuskulatur unter Hilfe der Bauchdecken- und der Dammmuskeln Folge gegeben wird. Es sind also zur Erzielung regelmäßiger Stuhlentleerung eine Reihe von Faktoren notwendig. Die Nahrung muß eine solche sein, daß sie dem Dickdarm genügend Material darbietet. Wer wenig ißt, liefert auch wenig Stuhlgang. Je besser die Nahrung für die Resorption vorbereitet ist dadurch, daß sie in feinster Zerkleinerung und Verteilung sich den Verdauungssäften darbietet, und je weniger Sehnen- und Schalensubstanz sie enthält, desto mehr wird im Dünndarm aufgesaugt werden können. Die Abhängigkeit der Stuhlmenge von der Nahrung ist oben auseinander gesetzt (S. 173). Der Landmann mit seiner groben Kost produziert weit bedeutendere Kotmengen als der Stadtbewohner, der sich von feinem Fleisch, Weißbrot und leichten Betracht. Der Inhalt des Darms steht mit den Blut- und Lymphgefäßen in

fortdauerndem Flüssigkeitsaustausch; das Blut hat eine bestimmte Konzentration, die es unter allen Umständen zu erhalten sucht dadurch, daß es je nach Bedürfnis Flüssigkeit aufnimmt oder abgibt. Gewöhnlich nehmen die Nieren, die Hautdrüsen und die Lungen eine gewisse Wassermenge aus dem Blut, welche dieses durch Resorption aus dem Darmkanal wieder ersetzt. Wird mit der Nahrung genügend Wasser getrunken, so kann das Blut die erforderliche Menge aus dem Darm aufsaugen, ohne daß der Dickdarminhalt allzu wasserarm wird: wird aber sehr wenig getrunken, so wird der Kot hart und trocken und seine Fortbewegung im Mastdarm wird sehr erschwert. Dem Dürstenden gleich ist der Patient mit motorischer Insuffizienz des Magens, weil aus diesem kein Wasser aufgesaugt werden kann; „Verhärtung" des Stuhls muß auch nach sehr starkem Schwitzen und nach Polyurie eintreten, wenn nicht dem Verlust entsprechend Wasser zugeführt wird. Andererseits ziehen konzentrierte Lösungen von Salzen oder andern wasserlöslichen Substanzen kraft ihres hohen endosmotischen Aequivalents Wasser aus dem Blut in den Darmkanal und tragen dadurch zu schneller Peristaltik bei; so wirken die konzentrierten Lösungen vieler Salze als Abführmittel, ebenso wie starke Zuckerlösungen, viel Süßigkeiten, Honig die Stuhlentleerung anregen. Neben Menge und Flüssigkeitsgehalt spielt die chemische Zusammensetzung der Nahrung eine Rolle, indem einzelne Nahrungsmittel die Peristaltik direkt befördern. Erfahrungsgemäß reizt vegetabilische Kost, namentlich wenn sie an pflanzlichen Säuren reich ist, besonders zur Stuhlentleerung. Daran ist einmal wohl die Wirkung der Säuren selbst schuld, andererseits die in zuckerhaltigen Substraten sich leicht entwickelnden Gärungsbakterien, die ihrerseits zur Entstehung von organischen Säuren führen. Schließlich ist der Gehalt an Zellulose, welche den Darm mechanisch reizt, von Bedeutung.

Wichtiger noch als die Zusammensetzung der Nahrung ist das Verhalten des Dickdarms; zur regelmäßigen Stuhlentleerung gehören intakte Verhältnisse sowohl der Schleimhaut, der Muskulatur und ihrer Nerven, als auch der Serosa. Jede Entzündung des Peritoneums lähmt die Peristaltik. Ein einfacher Schleimhautkatarrh des Dickdarms kann zu großen Unregelmäßigkeiten in der Entleerung führen. Wenn aber Serosa und Mucosa in ganz normalem Zustande sind, so bedarf es vor allem eines gut reagierenden Nervensytems und einer kräftig arbeitenden Muskulatur des unteren Dickdarms. Viele Menschen bilden tadellosen Stuhl; aber wenn er ins Rectum eintritt, so wird der Reiz nicht ausgelöst, dem die Entleerung folgen soll. Das ist manchmal angeborene Schwäche. Es gibt ganze Familien, die von Vater und Ahnen her diese mangelhafte Ansprechbarkeit des Defäkationszentrums geerbt haben. Viel liegt aber auch in Lebensweise und Gewohnheit. Jede Nerventätigkeit wird durch Uebung gefördert, durch dauernde Untätigkeit geschwächt. Wer dem Stuhldrang jedesmal schnell Folge leistet, wird stets prompt von seinen zentripetalen Mastdarmnerven bedient werden. Wer aber diesen Drang oft unterdrückt, sei es aus Zwang oder Torheit, der kann durch schlecht angebrachtes Trainieren es dahin bringen, daß ihm das Gefühl des Stuhldrangs gänzlich verloren geht. Bekannt ist in dieser Beziehung namentlich die oft außerordentlich hartnäckige Verstopfung junger Mädchen, welche aus falschem Schamgefühl oft das natürliche Bedürfnis unterdrückt haben. Wie häufiges Nichtbeachten des Dranges zur Verstopfung, so führt pünktliche Befolgung desselben zu einer staunenswerten Regelmäßigkeit der

Stuhlentleerung. Die häufige Obstipation schwangerer Frauen beruht zum Teil auf nervöser Reflexhemmung; zum Teil aber drückt der vergrößerte Uterus direkt auf den Mastdarm und erschwert die Entleerung. Uebrigens ist die Abhängigkeit der Nervenfunktion des Mastdarms vom Zustand des allgemeinen Nervensystems nicht zu verkennen; nervöse Depression vermindert, allgemeine Anregung erhöht die Empfindlichkeit der Mastdarmnerven. Schließlich kann der Mastdarmmuskel selbst sehr träge sein. Es ist ja die Muskelfunktion von der der Nerven nicht streng zu trennen. Aber es gibt nicht wenig Fälle, wo der Stuhldrang normal empfunden wird und wo trotz aller Willensanstrengung und Bauchpresse eine Herausbeförderung nicht zustande gebracht wird. Solche Schwäche der Muskulatur kann ebenfalls ererbt oder erworben sein; sie wird durch lange Verstopfungszustände erheblich vermehrt. Diese Atonie des Dickdarms wird insbesondere durch verlangsamte Blutzirkulation verschuldet, wie sie häufig durch Bettliegen, allzu langes Sitzen und fehlende Körperbewegung verursacht wird. Aber auch viele Krankheiten in ferneren Organen führen zu Störungen der Blutzirkulation im Unterleib; in erster Linie die Kompression der Pfortader bei vielen Krankheiten der Leber, dann aber auch alle Herz- und Lungenkrankheiten, welche eine allgemeine venöse Stauung herbeiführen.

Zu erwähnen ist noch die Hilfe der Bauchmuskulatur beim Exprimieren des Stuhls. Wenn große Erschlaffung derselben stattgefunden hat, wie nach wiederholten Entbindungen, nach Aszitespunktion, so ist ein Nachlassen der sonst regelmäßigen Darmentleerungen erklärlich.

Gegenüber den bisher beschriebenen Formen von Obstipation, welche durch das Fehlen oder die Verminderung der normalen Reize verursacht sind, steht eine andere Kategorie, welche durch Steigerung des normalen Muskeltonus hervorgerufen wird, derart, daß durch krampfhafte Kontraktion des Dickdarms der Kot in demselben festgehalten wird (spastische Obstipation). Diese Spasmen, welche oft mit Koliken einhergehen (S. 186), beruhen teils auf Giftwirkung (Bleikolik), teils auf allgemeiner nervöser Erregung; die spastische Obstipation der Neurastheniker ist ein häufiges Leiden.

Beträchtliche Anhäufung von Kotmassen im Dickdarm wirkt dehnend auf die Darmwände, wodurch eine Reihe unangenehmer und schmerzhafter Sensationen, unter Umständen auch Entzündungen ausgelöst werden; außerdem wirken die Kotballen direkt komprimierend auf die Blutgefäße, den venösen Rückstrom hemmend, so daß starke Ausdehnung der Mastdarmvenen (Hämorrhoiden) sich entwickelt. Durch die Nervenreizung, welche in der Dickdarmwand stattfindet, werden reflektorisch eine Reihe weiterer Störungen verursacht. Zuerst im Bereich des Magens, indem mehr oder weniger mannigfaltige Erscheinungen der Dyspepsie sich entwickeln. Sodann von seiten des Gesamtnervensystems, das die Zeichen der reizbaren Schwäche in verschiedenem Grade darbietet. Wenn sich so allgemeine Nervosität und Obstipation paaren, so ist es nicht immer leicht zu entscheiden, welches Leiden als das primäre anzusehen ist. Weiterhin können in allen Organen, welche den Einflüssen des Vagus und Sympathicus unterstellt sind, Reizerscheinungen auftreten, insbesondere vonseiten der Herzaktion und der Atmung. Daß diese Zustände wirklich von der Obstipation bedingt sind, wird dadurch bewiesen, daß sie nach Entleerung des Darms gewöhnlich schnell zu schwinden pflegen, um mit erneuter Ueber-

füllung desselben wieder zu erscheinen. Uebrigens werden diese entfernteren Erscheinungen der Obstipation von einigen auch auf Resorption giftiger Substanzen aus dem kotgefüllten Dickdarm zurückgeführt; bewiesen ist dies nicht und auch nicht wahrscheinlich, denn die gepaarten Schwefelsäuren des Urins, welche ein Maß der Fäulniserscheinungen des Darms darstellen, sind auch in Fällen hochgradiger Obstipation nicht vermehrt gefunden worden.

Vorkommen, Symptome und Verlauf. Die habituelle Obstipation ist eines der verbreitetsten Leiden; sie findet sich bei Alt und Jung, bei Reich und Arm, bei Mann und Weib wohl in gleicher Weise. Diese große Verbreitung erklärt sich, da das Leiden meist fehlerhaften Lebensgewohnheiten seine Entstehung verdankt, denen die Betreffenden schwer und ungern entsagen. Am meisten betroffen sind Menschen mit sitzender Lebensweise, Stubengelehrte, Bureaubeamte, gewisse Kategorien von Handwerkern; Frauen während der Gravidität und nach Entbindungen; junge Mädchen im Alter der Pubertätsentwicklung. Aber die Abhängigkeit von hereditären sowie allgemeinen Ernährungs- und Nerveneinflüssen macht, daß kein Stand davon verschont bleibt und daß keine Lebensweise oder Beschäftigung davor schützt. Man hat Landbriefträger und Kavalleristen an Obstipation leiden sehen.

Die Symptome sind äußerst verschieden nach Zahl und Intensität, je nach der individuellen Reizempfindlichkeit der Patienten. Es gibt Menschen, welche viele Tage lang keinen Stuhlgang haben, ohne irgend welche Beschwerden zu verspüren, während andere schon nach einmaligem Unterbleiben von vielen Unbequemlichkeiten gequält werden.

Gewöhnlich wird zuerst ein Gefühl lästiger Spannung und Schwere im Leib, meist auch ein Druck in der Kreuzbeingegend empfunden, dazu gesellt sich Appetitlosigkeit und häufiges Aufstoßen, Eingenommensein des Kopfes, allgemeine Verstimmtheit und Verdrießlichkeit, Unlust zur Tätigkeit. Oft bleibt es bei diesen Beschwerden, die der Patient vielfach selbst auf ihren richtigen Ursprung bezieht und zu beseitigen versteht. Oft aber steigern sich lokale und allgemeine Beschwerden, im Leib werden heftige Schmerzen gefühlt, teils kurzdauernde Koliken, die eventuell zu diarrhoischen Entleerungen führen, teils dauernde Schmerzempfindungen, die auf bestimmte Gegenden beschränkt sind. So wird manchmal in der Gegend des S. Romanum, manchmal in der Blinddarmgegend bei Bewegungen, aber auch in Ruhe Schmerz empfunden, der auf Druck sich meist ermäßigt; aber auch jede andere Stelle des Dickdarms kann Sitz heftiger Schmerzen werden. Häufig sind Kreuzschmerzen und manchmal ganz isoliert Schmerzen in den untersten Steißbeinwirbeln. Auch die Magenbeschwerden können sich zu recht beträchtlicher Höhe steigern und das Bild ausgesprochener Gastritis vortäuschen. Dazu kommt dann heftiger Kopfschmerz, Neigung zu Schwindel, und ein allgemeines Krankheitsgefühl, oft auch eine ausgesprochen pessimistisch-melancholische Gemütsverfassung mit gereizter Stimmung und Neigung zu scharfer Kritik. Besonders zu erwähnen sind anfallsweises Auftreten von Herzklopfen, beschleunigtem oder unregelmäßigem Puls und andere Zeichen von Herzneurose; ebenso Gefühl von Brustbeklemmung, seltenerweise mit wirklich beschleunigter Atmung. Auch Neuralgien verschiedener Nerven (Okzipital-, Supraorbital-, Ischiadicus) scheinen im Zusammenhang mit Verstopfung vorzukommen. Der objektive Befund beschränkt sich auf mäßige Aufgetriebenheit des Leibes, dessen Palpation oft die gefüllten Teile des Dickdarms, namentlich Coecum und S. Romanum.

durchfühlen läßt. Im übrigen findet man oft Folgezustände am Rectum, die nach lange dauernder Obstipation nicht auszubleiben pflegen; zuerst Hämorrhoiden, dann Mastdarmkatarrhe, unter Umständen mit Fistelbildungen: alle diese Zustände erfahren gesonderte Besprechung. Andere ernsthafte Folgen einfacher Obstipation sind nicht häufig; doch kann es seltenerweise zu Blinddarmentzündungen kommen, wie sich auch einmal ein dynamischer Ileus entwickeln kann. In der ungeheuren Mehrzahl der Fälle aber gefährdet die Obstipation das Leben nicht, sie ist vielmehr ein langwieriges Uebel, welches mit vielen kleinen Leiden gleich Nadelstichen die Patienten quält, ihnen oft Schaffensfreude und Lebensgenuß raubt und durch die Rückwirkung auf Haltung und Stimmung nicht selten die Tage ganzer Familien verdüstert.

Diagnose. Die Diagnose ergibt sich aus den Angaben der Patienten. Ob es sich dabei um atonische bezw. spastische Zustände, oder um Teilerscheinungen von chronischem Darmkatarrh handelt, ist durch Palpation des Abdomens und Untersuchung des Stuhlgangs zu erkennen. Zu erwägen ist nur, ob es sich wirklich um eine einfache Obstipation oder etwa um ein Zeichen ernsthafter, meist lebensgefährlicher Grundleiden, nämlich den Beginn von Ileus oder Peritonitis, handelt. Bei sehr lange bestehender Obstipation ist der Verdacht auf Dickdarmverschluß, besonders durch maligne Geschwülste nicht zu unterdrücken; es sind Fälle von mehrwöchentlicher Obstipation für harmlos gehalten worden, bis das Eintreten von Kotbrechen die Diagnose eines Darmverschlusses stellen ließ. Die Würdigung eines zunehmenden Meteorismns mit Kolikanfällen und der eventuelle Nachweis lokalisierter Darmsteifung wird solche Irrtümer verhüten. Verwechselungen mit peritonitischen und akuten Ileuszuständen gehören zu den größten Seltenheiten und sind durch Beachtung der positiven Zeichen zu vermeiden.

Behandlung. Mit der Behandlung der Verstopfungszustände haben wir in der ärztlichen Praxis außerordentlich viel zu tun; ihre Verhütung und Beseitigung gehört durchaus zu den Pflichten des Arztes, der es niemals unter seiner Würde halten sollte, seinen Klienten die eingehendsten Ratschläge gerade in dieser Beziehung zu erteilen. Allzu oft suchen sich die Patienten selbst zu helfen, indem sie allerhand Haus- und Geheimmittel gebrauchen. Es sollten aber Abführmittel nur ausnahmsweise gebraucht werden, da ihre regelmäßige Anwendung zur Gewöhnung und zunehmenden Schwächung des Dickdarms führt; es ist vielmehr das schädliche Verhältnis aufzufinden, durch welches die Obstipation verursacht bezw. unterhalten wird, und auf Beseitigung desselben hinzuwirken. Die ausnahmsweisen Situationen, in denen Abführmittel anzuraten sind, betreffen einmalige und vorübergehende Verstopfungen aus besonderen Ursachen. Wenn z. B. jemand kürzere Zeit zum Sitzen oder Liegen gezwungen ist, etwa durch eine besondere Arbeit oder einen Beinbruch oder eine akute Infektionskrankheit, oder wenn jemand auf einer Reise von der gewohnten Ernährung abzuweichen gezwungen ist und die neue Lebensweise die gewohnte Ordnung stört, so wird es nicht lohnen, ein besonderes Regime einzuführen. In solchen Fällen ist kurzdauernde Anwendung von Abführmitteln ratsam, ebenso wenn man vor Einleitung einer Kur erst einmal dem Patienten schnelles Freiwerden von seinen Beschwerden verschaffen will.

In erster Linie sei die Behandlung der habituellen Obstipation eine kausale, welche den oben geschilderten Ursachen durch Ordnung der Lebensweise und Diät entgegen zu wirken sucht. Für die Lebensweise gelten folgende Regeln.

Patient soll niemals zu lange hintereinander sitzen, sondern zwischendurch für Bewegung sorgen, sei es Spaziergang im Freien oder Gymnastik im Zimmer. Jede Art von Sport, welche den Leib durchrüttelt und die Beine bewegt, ist ratsam, namentlich Reiten und Radfahren. Doch ist vor Uebertreibungen zu warnen. Beim Bestehen von Hämorrhoiden ist Reiten nicht angebracht. Es kommt weniger darauf an, daß große Touren gemacht werden, als vielmehr daß die Ruhe immer wieder durch Bewegung unterbrochen wird. — In Bezug auf Ernährung ist vor allem gemischte Kost zu verordnen, neben Fleisch und Mehlspeisen reichlich Gemüse, Salate und Obst. Es ist zu erfragen bezw. auszuprobieren, ob bestimmte Speisen den Stuhlgang verzögern; viele Menschen bekommen nach Milch, Kakao u. s. w. Obstipation. Der größte Wert ist auf reichlichen Obstgenuß zu legen, Aepfel, Kirschen, Pflaumen, Johannisbeeren, Weintrauben, Apfelsinen sind in täglichen Mengen von 1—2 Pfund zu genießen. Die Obstgaben sind nach dem Mittag- und Abendessen, aber auch als eigene Mahlzeiten zu verschiedenen Zeiten, insbesondere nüchtern oder vor dem Schlafengehen zu nehmen. Uebrigens beginne man stets mit kleinen Gaben und steige vorsichtig an, lasse auch das Obst ohne Schalen essen und gut kauen und behalte sich stets vor, bei eintretenden Magenstörungen die Verordnung einzuschränken. Im übrigen sind Nahrungsmittel, die erfahrungsgemäß den Stuhlgang befördern: saure Milch, Honig, Pfefferkuchen. Auch grobes Brot (Landbrot, Kommißbrot, Grahambrot) wirkt befördernd. Man kann natürlich nicht Einem dies alles verordnen, sondern muß in jedem Einzelfall ausprobieren, was am besten vertragen wird. Sehr wichtig ist reichliche Flüssigkeitszufuhr. Bei der Hauptmahlzeit ist neben der Suppe (Obstsuppen sind empfehlenswert) meist 1 Trinkglas Flüssigkeit (200 ccm) ausreichend; man kann einen leichten Rhein- oder Moselwein oder auch Bier gestatten, eventuell Apfelwein empfehlen. Ist der Patient zur Abstinenz geneigt, so kommt gewöhnliches Wasser oder schwach alkalische Säuerlinge (Selterser, Fachinger u. s. w.) in Frage. Den wässerigen Getränken kann man Zitronensaft zusetzen. Wesentlicher ist, daß auch außer den Mahlzeiten Getränk genommen wird. Sehr empfiehlt sich sowohl auf den nüchternen Magen als auch vor dem Einschlafen ein Glas kühles Wasser zu trinken — wenn es vertragen wird, zugleich mit Obstgenuß. Nach diesen Prinzipien kann sich der Patient selbst seine Lebensweise einrichten; wenn er aber Wert auf genaue Anweisungen legt, so könnte man ihm beispielsweise folgendes Regime aufschreiben (das natürlich vielfältig variiert werden kann).

Früh 7 Uhr im Bett 1 Glas Fachinger Wasser, 1 Apfel. 8 Uhr. nach der Toilette, Tee mit Milch mit Milchzucker gesüsst, 2 Weißbrötchen mit Butter, 2 Eier. 11 Uhr belegte Schnitte Schwarzbrot, 1 Glas Fachinger, 1 Apfel. 2 Uhr mittags Suppe, Fleisch, Gemüse, süße Mehlspeise, reichlich Obst, 2 Glas Mosel- oder Apfelwein; nach Tisch Kaffee mit Milchzucker. 5 Uhr nachm. Brötchen mit Honig, 1 Glas Wasser. $7^1/_2$ Uhr Schwarzbrot mit Butter, Käse und Aufschnitt; 1 Glas Bier, eventuell saure Milch oder Obst. $10^1/_2$ Uhr Wasser mit Obst.

In vielen Fällen gelingt es, durch hygienische und diätetische Beratung die Darmfunktionen endgültig zu regeln. Wenn öfters der prompte Erfolg ausbleibt, so liegt es daran, daß viele Patienten durch ihre Verhältnisse ganz außer stande sind, diesen Regeln nachzuleben, oder aber daß der Magen zu schwach ist, um den immerhin ungewohnten Anforderungen

nachzukommen. Man soll deswegen auch nie zu radikal in diesen Ratschlägen sein, sondern sich vorsichtig dem Verdauungsvermögen des Patienten anpassen.

Ein Mittel, durch das man die Obstipation fast immer ihrer Schädlichkeiten entkleiden kann und welches häufig zu vollkommener Heilung führt, ist der Wassereinlauf ins Rectum mittelst Irrigator (vergl. mediz. Technik). Wenn man Patienten diese Einläufe anempfiehlt, bekommt man oft zur Antwort, dies wäre zu umständlich oder zu anstrengend oder zeitraubend. Man lasse aber solche Reden nicht gelten und bestehe darauf, daß mindestens Versuche gemacht werden; schließlich lernt auch der Ungeschickteste, das Verfahren zu gebrauchen und zu schätzen. Gegenanzeigen sind sehr selten; eigentlich sind nur entzündliche Veränderungen am Rektum als solche zu betrachten — einfache Hämorrhoiden gestatten die Anwendung zumeist — und hochgradige Darmnervosität, die unter Umständen jeden Einlauf mit krampfhaften Schmerzen, mit Erbrechen oder Schwächezuständen beantwortet. Bei der Anwendung der Wassereingießungen ist zu unterscheiden zwischen dem augenblicklichen Effekt der einmaligen Entleerung und der bleibenden Wirkung der Kräftigung der Darmmuskulatur. Durch einen einmaligen Einlauf von $1/2$—$3/4$ Liter lauwarmen Wassers, welches 10—15 Minuten im Darm zurückzuhalten ist, wird meist die Herausbeförderung des Mastdarminhalts erreicht und dadurch einerseits die momentanen Beschwerden beseitigt, andererseits der Entstehung lokaler Folgen vorgebeugt. Bei empfindlichen Patienten nimmt man statt Wasser dünnen Kamillenaufguß (1 Eßlöffel getrocknete Blüten auf 1 Liter Wasser). Oft genügt übrigens schon eine ganz geringe Wassermenge (100 ccm = 1 Weinglas), um den Mastdarm zu entleeren; man benutzt zur Einbringung so kleiner Quantitäten kleine Gummiballons mit auslaufender Spitze (sog. Pulverbläser). Wirkt der einmalige Einlauf nicht ausreichend, so kann er nach einiger Zeit wiederholt werden; oder aber man nimmt die Temperatur des Wassers kühler. Auch mag man in dem Wasser etwas reizende Substanzen lösen, z. B. 1 Kinderlöffel Essig oder ein bohnengroßes Stück Seife. Doch soll dies nur ausnahmsweise geschehen, da dadurch eine wenn auch nur geringe entzündliche Reizung des Mastdarms hervorgerufen wird. Einmalige schnelle Wirkung kann man auch durch Glyzerinklystiere erzielen, indem man 6—10 ccm Glyzerin aus einer kleinen Glasspritze ins Rektum spritzt: 2—3 Minuten später wird der Mastdarminhalt entleert. Um der prompten Wirkung willen sind die Glyzerinklystiere bei Vielen sehr beliebt, während andere nach jedesmaligem Gebrauch Schmerzen im Darm empfinden. Um jemandem schnell Erleichterung zu verschaffen oder für kurzdauernden Gebrauch, z. B. im Wochenbett, sind Glyzerinklystiere ganz praktisch; wiederholte Anwendung jedoch bewirkt zunehmende Erschlaffung. Dasselbe gilt von den sogenannten „Stuhlzäpfchen“, kleinen projektilartigen Zäpfchen aus Seife oder glyzerinhaltendem Fett, die im Publikum viel angewendet werden aber auf die Dauer immer Schaden bringen.

Am besten gibt man dem Leidenden auf, jeden Morgen, wenn er nicht von selbst oder nicht in ausreichendem Maße sein Bedürfnis verrichtet, eine Wassereingießung zu machen; meist probiert der Patient sich selbst die Menge, die Temperatur und die Haltezeit aus, die für ihn am besten passen.

Nun soll man aber dahin streben, durch die Wassereinläufe eine Stärkung der Muskulatur zu erzielen, um die natürlichen Entleerungen in

Gang zu bringen. Diesem Zweck dienen die kalten Eingießungen, durch die kräftige Kontrakturen des Mastdarms angeregt werden. Man rät solchen Patienten, welche gewöhnt sind, etwa $^1/_2$ Liter lauwarmen Wassers einzugießen, die Temperatur allmählich bis auf Zimmertemperatur herabzusetzen; dann ist es oft möglich, immer größere Pausen zwischen die einzelnen Eingießungen einzuschieben und sie schließlich ganz zu entbehren.

Methodische Stärkung des schwachen Mastdarms wird auch durch sog. permanente Klystiere (Bleibeklystiere) erreicht: Das Wasser wird vor dem Schlafengehen eingegossen und über Nacht gehalten; des Morgens geht der Patient zu Stuhl, ohne sich anzustrengen; hat er keinen Erfolg, so gebraucht er das gewöhnliche Morgenklystier von $^1/_2$—$^3/_4$ Liter. Für den Abendeinguß beginnt er mit kleinen Mengen lauen Wassers (etwa 100 ccm), die jeden Tag etwas größer und kühler werden, bis er bei $^1/_2$ Liter kühlen Wassers stehen bleibt. Das Festhalten über Nacht setzt anfangs einige Energie voraus, gelingt aber bei gutem Willen immer; gewöhnlich wird der Patient des Nachts vom Urindrang geweckt, da das Wasser resorbirt worden ist. Bald folgt der Lohn für die Mühe, indem des Morgens gute Entleerung eintritt. Dann läßt man die Abendeingießung nur noch in gewissen Intervallen gebrauchen, um sie schließlich ganz wegzulassen. — Aehnliche länger dauernde Wirkung kann man mit Oeleinläufen erzielen; Oel übt wie Wasser eine mechanisch anregende Wirkung auf die Darmwand aus, die es gleichzeitig schlüpfrig macht; es läuft aber nur langsam ein, muß lange gehalten werden und braucht sehr verschiedene Zeitdauer zur Erzielung der Wirkung. Es eignet sich mehr für bettruhende Kranke, bezw. solche, die ihre ganze Zeit der Behandlung widmen können, da sich stundenlang nach gemachtem Einlauf immer wieder Stuhldrang bemerkbar macht, der nicht unterdrückt werden darf. Gewöhnlich vermag der Patient dabei nicht zu unterscheiden, ob es sich um Blähung oder um wirklichen Stuhl handelt, so daß unliebsame Zwischenfälle sich leicht ereignen können. Zu einem einmaligen Oeleinlauf nimmt man $^1/_4$ Liter lauwarmes Oliven- oder Sesamöl, das der Patient mindestens 2 Stunden halten soll; man kann Oel auch gut über Nacht halten lassen. Folgt dem Oeleinguß kein Stuhl, so wird ein kurzdauernder Wassereinlauf hinterher gemacht. Am besten läßt man die „Oelkur" 3—4 Wochen täglich gebrauchen.

Weitere nützliche Behelfe zur Behebung der Obstipation sind in der äußeren Anwendung von Wasser, Massage und Elektrizität gegeben. Es hängt von den Neigungen des Arztes und der Patienten ab, ob man die eine oder andere Methode herbeizieht; man kann sie sicherlich gänzlich entbehren, aber man kann sich ihrer oft mit dem allergrößten Nutzen bedienen. Nützlich und überall leicht anwendbar sind Prießnitzkompressen über Nacht, auf deren Wirkung sich manche Patienten fest verlassen; anregend auch kalte Douchen auf den Leib, nach lauwarmen Bädern gegeben, oder sogenannte schottische Duschen, bei denen abwechselnd ein kalter und warmer Strahl appliziert wird. Die letztere Anwendung eignet sich mehr für Anstaltsbehandlung, während kurz dauernde, halbkühle Sitzbäder (24—20° R.) auch im Hause gut anwendbar sind. All diese Anwendungen wirken mehr unterstützend — übrigens auch das allgemeine Nervensystem kräftigend — als direkt helfend. Dagegen kann systematische Anwendung der Massage als wirkliche Heilmethode bezeichnet werden. Sie besteht in walkenden, knetenden und klopfenden Bewegungen, welche täglich mindestens

einmal etwa 10 Minuten lang auf den Dickdarm ausgeübt werden; es ist gut, dabei kein Fett zu gebrauchen, und durch die Haut möglichst den Darm selbst zu fassen und zu erschüttern. Es ist durchaus ratsam, daß der Arzt diese Massage selbst ausübt; durch häufiges Massieren lernt man dieser Methode viele individuelle Feinheiten abgewinnen und erzielt oft schöne Dauererfolge. Die Handmassage ist der Anwendung erschütternder Apparate, des sog. Konkussors und der Vibrationsmaschine, durchaus vorzuziehen, obwohl auch mit diesen gute Wirkungen erreicht worden sind. Mit der eigenen Hand richtet der Patient gewöhnlich nicht viel aus; man hat auch Eisenkugeln, mit Gummi überzogen, empfohlen, die der Patient auf dem Leib mit sanftem Druck umherrollen läßt und es gibt manche, die die Wirkung rühmen. — Die Anwendung der Elektrotherapie kann ebenfalls nützlich sein; am besten wohl in der Form faradischer Ströme von wachsender Stärke, indem der eine Pol auf das Sternum gesetzt wird, während der andere auf dem Abdomen herumwandert; dabei entstehen starke Kontraktionen der Bauchmuskeln und es ist vorauszusetzen, daß auch die Darmmukulatur gereizt wird. Zur Unterstützung anderer Kurmittel wird die Faradisierung oft angewandt.

Es gibt wohl keinen Fall von Obstipation, in dem sich nicht die diätetischen und physikalischen Behandlungsmethoden bewährten. Aber die meisten dieser Methoden verlangen Zeitaufwand, Energie und eine gewisse Hingebung von seiten des Patienten. Sehr oft jedoch sind die Patienten zur Entfaltung solcher Tugenden nicht geneigt, wenn sie dasselbe Ziel anscheinend ebenso gut auf bequemere Weise erreichen können. Das ist der Grund, weswegen die Abführmittel so außerordentlich verbreitete Anwendung finden. Wenn ein Patient sich nicht zu Eingießungen oder zu Massage verstehen will und wenn er nicht geneigt ist, den diätetischen Vorschriften zu gehorchen, so muß er sich eben mit Abführmitteln behelfen. Dann muß man mit milden Mitteln auszukommen suchen und häufige Abwechslung in denselben eintreten lassen. Die Auswahl, welche den Patienten zu Gebote steht, ist nicht gering. Folgende Mittel stehen zur Verfügung: Rizinusöl (wirkt schnell und sicher, wird aber um seines widrigen Trangeschmackes meist refusiert; mit Kognak oder schwarzem Kaffee oder Weißbierschaum ist es leicht zu nehmen, sonst in Gelatinekapseln zu 4—5 g, wovon 4 Stück zu nehmen sind); Kurella'sches Pulver (besteht aus Schwefel, Senna, Rhabarber, Anis, man nimmt 1—2 Teelöffel in $1/_2$ Glas Wasser); Tamarinden (man hat die Auswahl zwischen dem französischen Präparat (Grillon) und dem billigeren deutschen (Kanoldt); man nimmt $1/_2$—1 Konfektstück); St. Germaintee (Species laxantes, bestehend aus Senna, Hollunder, Fenchel, Anis, Weinstein, Weinsäure; 1 Teelöffel der trockenen Blätter mit einer Tasse siedenden Wassers gebrüht, 10 Minuten ziehen lassen); Faulbaumrindentee (ebenso zu bereiten, aber kalt zu trinken; wirkt warm leicht brechenerregend); Karlsbader Salz, Glaubersalz, Bittersalz, Seignettesalz (von den Salzen je 1 bis 2 Teelöffel in $1/_2$ Glas lauwarm Wasser zu lösen); verschiedene Bitterwässer (Friedrichshaller, Hunyadi, Apenta; Weinglas bis $3/_4$ Trinkglas); Sennesblätter (die man zur Teebereitung verwenden oder in kleinen Mengen mit Früchten zu abführendem Kompot einkochen kann); Sennesaufguß (Infusum Sennae compositum, Wiener Trank, mit Manna und Seignettesalz bereitet, von widerlichem Geschmack, eßlöffelweise zu nehmen); Sennesmus (Electuarium e Senna, mit Tamarinden bereitet); Rhabarberwurzel (in Stücken oder Pulver,

letzteres messerspitzenweise genommen, auch im Extrakt zu Pillen verarbeitet); Schwefelblüten (ebenfalls messerspitzen- bis $\frac{1}{2}$ teelöffelweise zu gebrauchen); Cascara sagrada (sowohl in Pillen (R. No. 50), als auch als Extractum fluidum $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ teelöffelweise zu nehmen. Man merke auch einige im Volke von Alters her wohl gelittene Mittel und Mischungen wie Cremor tartari (Weinstein, saures weinsaures Kali, Pulver, teelöffelweise zu geben), Seydlitzpulver (weinsaures und doppeltkohlensaures Natron in blauer, Weinsäure in weißer Kapsel), englisches Brausepulver (doppeltkohlensaures Natron in blauer und Weinsäure in weißer Kapsel), Brausemagnesia (Magnesium citricum effervescens), Hufelandsches Kinderpulver (Pulvis Magnesiae cum Rheo). Die scharf wirkenden Drastika, die eine Entzündung der Darmschleimhaut und Hyperämie des kleinen Beckens verursachen, Aloe, Jalape, Podophyllin, Koloquinten Gummi Gutti und gar Crotonöl läßt man am besten ganz aus dem Spiel. Aber sie sind in vielen Geheimmitteln (z. B. Schweizerpillen) enthalten, an deren Gebrauch sich viele gewöhnt haben, und es kann doch hin und wieder notwendig werden, Abführpillen zu verschreiben. Ich gebe also einige Pillenrezepte wieder, die sich vielen Leidenden bewährt haben; einige derselben führen ihren Ursprung auf große Aerzte zurück, indem man sie als Heim'sche oder Frerichs'sche Pillen bezeichnet (R. No. 50).

Oft verlangen Patienten mit habitueller Obstipation durch Badekuren kuriert zu werden. Nun einen Brunnen, der solche Zauberwirkungen ausübt, gibt es nicht. In Marienbad, Karlsbad etc., wohin man solche Patienten oft schickt, lassen die Aerzte dem Wasser das krystallinische Salz zusetzen, um Abführwirkung zu erzielen; im übrigen werden in diesen Kurorten alle möglichen Laxantien angewandt; eine besonders drastische Mischung wird als Marienbader Pillen bezeichnet. Eine leichte Anregung der Peristaltik durch die alkalisch-salinischen Brunnen (vergl. Anhang) soll übrigens nicht bestritten werden; aber das Wirksamste an den Brunnenkuren ist die sachgemäße Ordnung der Lebensweise. — Mit Nutzen kann man obstipierte Patienten, wenn sonst nichts dagegen spricht, Fuß- und Klettertouren machen lassen, auch Seebäder können andere Anwendungen unterstützen. Nicht zu unterschätzen ist die Beeinflussung des Nervensystems. Oft genügt z. B. für den Provinzbewohner der Besuch einer Großstadt mit ihren vielfältigen Abwechselungen und Zerstreuungen, um die lange gelähmte Darmfunktion in schönsten Gang zu bringen. Oft auch bringen neue Aufgaben und höhere Ziele, die einem in Stillstand geratenen Menschen vorgesteckt werden, ähnliche Wirkung. Die vielfältig bezeugte gute Wirkung der Behandlung in Sanatorien beruht nicht zum geringsten Teil auf solchen Einflüssen.

Für die Behandlung der spastischen Obstipation sind namentlich die Kurfaktoren heranzuziehen, welche auf das gesamte Nervensystem stärkend einwirken, insbesondere vegetarische Diät und Hydrotherapie. Oft bewährt sich die vom Arzt ausgeübte Vibrationsmassage; auch Oelkuren sind sehr zu empfehlen. Von Medikamenten nützen oft Baldrian oder kleine Gaben Brom oder Belladonna.

2. Kolik.

Νοσος κωλικη ist der alte Ausdruck für schmerzhafte Muskelkrämpfe im Dickdarm. Im Laufe der Zeit ist daraus der Ausdruck für heftige innere Schmerzen überhaupt geworden, sodaß man von Leber- und Gallen-

steinkolik, Nierenkolik, ja von Kopfkolik spricht. Hier soll Kolik dem ärztlichen Sprachgebrauch entsprechend nur als Bezeichnung für schmerzhafte Darmkrämpfe angewandt werden; zweckmäßig wäre dafür spastische Enteralgie zu setzen, doch wird das Publikum wohl an dem alten Namen festhalten.

Jede heftige Reizung der Darmnerven kann zu krampfhaften Zusammenziehungen der Muskulatur führen; wenn z. B. bei chronischer Obstipation viel harter Kot im Dickdarm lagert (Colica stercoralis) oder wenn ebenfalls bei alter Verstopfung viel Blähungen den Darm ausdehnen (Colica ventosa, Windkolik), oder wenn scharf reizender Inhalt in den Darm gelangt, z. B. in Zersetzung begriffene Speisen, oder starke Abführmittel, oder direkt giftige Substanzen, wie z. B. bei der Bleivergiftung (Colica saturnina). Es können auch anatomische Veränderungen der Schleimhaut die Koliken auslösen, z. B. bei Darmgeschwüren; andererseits kann auch Erkältung zu Koliken führen (Colica rheumatica) und schließlich können sie ohne nachweisbare äußere Einwirkungen bei Hysterischen und Neurasthenischen durch immanente Nervenerregung entstehen (Colica nervosa).

Es gibt leichte, schnell vorübergehende Koliken, die als Leibweh oder Leibschneiden bezeichnet werden. Aber oft beginnt die Kolik plötzlich mit voller Stärke, indem der bis dahin meist völlig Gesunde von krampfhaftem Schmerz im Leib befallen wird, so daß er sich nicht mehr aufrecht erhalten kann; meist krümmt er sich zusammen, oft sucht er im Liegen durch Druck sich Erleichterung zu verschaffen, meist jammernd oder wimmernd. Dabei macht der Leidende nicht selten einen ernsthaft kranken Eindruck, indem das Gesicht blaß und verfallen aussieht, die Atmung flach und frequent sein kann. Nicht selten ist das allgemeine Krankheitsbild ein solches, daß man an Peritonitis denken muß. Vor dieser Verwechslung schützt das Fühlen des Pulses und die Untersuchung des Abdomens. Der Puls ist nicht beschleunigt, meist deutlich verlangsamt, dabei sind die Arterien eng zusammengezogen und fühlen sich hart an. Der Leib ist gewöhnlich nicht aufgetrieben, oft stark eingezogen. Die Berührung ist nicht empfindlich. In diesen Beziehungen ist gegenüber den peritonitischen Zuständen der schärfste Unterschied vorhanden. In den meisten Fällen gelingt es, fest kontrahierte Darmschlingen als einen geschwulstähnlichen Wulst durchzufühlen; oft auch kann man wahrnehmen, wie die Kontraktion an einer Stelle sich löst um an einer mehr distalen Stelle nach einiger Zeit von neuem aufzutreten. Während des Schmerzanfalls tritt häufig heftiges Erbrechen ein. Die Dauer der Kolik ist verschieden, von Minuten bis zu Stunden, je nach der Ursache und der Anwendung krampflindernder Mittel. In vielen Fällen endet die Kolik mit heftigen Diarrhoen oder mit Entleerung reichlicher Gase.

Die Behandlung dieser Darmkrämpfe besteht zuerst in ausgiebiger Hitzeanwendung, in trockenen und nassen Auflagen und Umschlägen auf den Leib, welche meist eine gewisse Erleichterung bringen; ratsam ist auch das Trinken heißer Getränke, insbesondere von Fliedertee und Hollunderblütentee. In Fällen außerordentlicher Schmerzen empfiehlt sich Opium, welches die Darmkontraktur aufhebt, innerlich (in Tropfen oder als Pulver) oder als Suppositorium; wirksam erweist sich auch oft Extr. Belladonnae, welches ebenfalls krampfstillende Eigenschaften besitzt. Besteht nach Aufhören der Schmerzen Verstopfung, so ist eine Eingießung oder Rizinusöl zu geben.

Besondere Besprechung verdient die Bleikolik (Colica saturnina), welche häufig das erste Vergiftungssymptom nach länger dauernder innerlicher Aufnahme kleiner Bleimengen darstellt. Sie befällt Leute, die beruflich mit Bleiverbindungen zu tun haben, insbesondere Anstreicher und Maler, die Bleiweiß gebrauchen, Bleiröhrenarbeiter, Töpfer u. s. w. Diese Leute haben bei nicht genügender Reinlichkeit so viel Blei an den Fingern — man kann es auch nach sorgfältiger Waschung meist noch mit Schwefelammon als schwarzes Bleisulfid an den Händen nachweisen — daß sie dauernd kleinste Mengen in den Magen und Darm bringen, von wo es in das Blutgefäßsystem aufgenommen wird; die Ausscheidung erfolgt z. T. wieder durch die Schleimhaut des Verdauungstraktus, insbesondere auch durch das Zahnfleisch, an dessen Rande es den grauschwarzen Bleisaum bildet, auf den man Leute mit schwerer Kolik stets prüfen soll, weil sein Vorhandensein den wahren Charakter einer Kolik enthüllt. Wie durch das Zahnfleisch, so erfolgt die Ausscheidung des Bleies auch durch die Darmschleimhaut, deren Nerven also der Einwirkung des Giftes besonders ausgesetzt sind. So kommt es zu krampfhaften Zusammenziehungen der Darmmuskulatur, welche mit Unterbrechungen tagelang anhalten; während dieser Zeit ist der Leib kahnförmig eingezogen und der Patient von den heftigsten Schmerzen gequält, gegen welche unbedingt große Dosen Opiate erforderlich sind. Während der ganzen Schmerzperiode besteht vollkommene Obstipation, die so das Paradigma der spastischen Verstopfung darstellt und weit besser mit Opium, Belladonna und Eingießung als mit Abführmitteln behandelt wird. Während der Kolik sind die Patienten appetitlos und nehmen kaum etwas anderes als leere Suppen und Wasser, allenfalls Milch zu sich, sodaß sie meist im Anfall sehr herunterkommen. Nachher pflegen sie sich schnell wieder zu erholen, wofern nicht der ganze Organismus durch die Vergiftung schon unheilbar gelitten hat. Aufgabe der ärztlichen Einwirkung ist es, die Patienten vor weiterer Aufnahme des Giftes zu warnen. Dies geschieht durch größte Reinlichkeit, insbesondere Waschen der Hände vor jeder Mahlzeit zuerst mit Wasser und Seife und dann in dünnem Essig, welcher mit Blei lösliches Bleiazetat bildet. Das ebenfalls empfohlene Zähneputzen ist natürlich allgemein hygienisch nützlich, doch ist das am Zahnfleisch haftende Blei bereits durch den Körper durchgegangen und nun nicht mehr schädlich. Näheres hierüber im Abschnitt über die Vergiftungen.

3. Diarrhoe.

Aetiologie und Pathogenese. Unter Diarrhoe (Durchfall) verstehen wir dünnbreiige oder flüssige Darmentleerungen, welche sich schnell und häufig folgen. Dieselben können dadurch zustande kommen, daß der normale Dünndarminhalt infolge gesteigerter Peristaltik den Dickdarm übermäßig schnell durcheilt, so daß es nicht zu genügender Wasseraufsaugung und Eindickung in demselben kommen kann. Solche gesteigerte Peristaltik kann durch zentrale Reizung der Darmganglien hervorgerufen werden: bekanntlich führt Schreck, Angst, größere Erregung leicht zu Diarrhoen. Personen mit leicht reizbarem Nervensystem reagieren nicht selten schon auf geringfügige Schwankungen des seelischen Gleichgewichts mit dünnen Stühlen. Erkältungsdiarrhoen kommen wahrscheinlich durch reflektorische

Reizung der Dickdarmganglien zustande. Vermehrung der normalen Peristaltik wird auch durch manche Abführmittel hervorgerufen, deren Wirkung erst eintritt, wenn sie nach der für die Dünndarmverdauung notwendigen Zeit in den Dickdarm übertreten. Schließlich kann die vermehrte Dickdarmperistaltik durch Entzündung der Dickdarmschleimhaut verursacht werden (vergl. Darmkatarrh). — Eine häufigere Ursache der dünnen Entleerungen ist darin gelegen, daß in den Dünndarm hinein eine sehr reichliche Ergießung von Flüssigkeit stattfindet; dann wird der Dickdarm völlig von derselben überflutet, so daß er auch bei normaler Peristaltik sie nicht gänzlich zur Aufsaugung bringen kann. Hinzu kommt aber in den meisten Fällen, daß die aus dem Dünndarm in den Dickdarm einflutende Flüssigkeit einen chemischen Reiz für die Dickdarmganglien darstellt; es gesellt sich also Beschleunigung der Peristaltik zur Ueberfüllung des Dickdarms und dadurch erklärt sich um so reichlichere Entleerung dünner Stühle, je größer die Flüssigkeitsmenge ist, welche in den Dünndarm ergossen wird.

Vier Ursachen veranlassen Flüssigkeitsergießung in den Dünndarm: 1. Entzündung der Schleimhaut (vergl. Kap. Enteritis), welche zur Ausscheidung serös-schleimigen eiweißreichen Exsudats führt; die Entzündung wird durch Bakterien und ihre Gifte oder durch präformierte chemische Substanzen verursacht. Die Entzündung kann diffus oder zirkumskript sein; bei heftiger Einwirkung des Entzündungsreizes kann derselbe auf tiefere Schichten der Schleimhaut übergreifen und durch gleichzeitige Absterbung der oberen Schicht zur Geschwürsbildung führen. 2. Reizung der Darmdrüsen, welche zur Sekretion großer Mengen eiweißfreien, sehr verdünnten Darmsaftes führt; bei manchen Bakteriengiften überwiegt die Drüsenreizung durchaus; so sind die Diarrhoen der asiatischen Cholera ganz eiweißfrei. 3. Osmotische Prozesse, welche dadurch angeregt werden, daß sehr konzentrierte Lösungen in den Darm gelangen; so machen Bittersalze, Bitterwässer und Zucker Durchfall. 4. Schwere Ernährungsstörungen der resorbierenden Darmepithelien, insbesondere durch Amyloidentartung und hochgradige Stauung bei Herz- und Leberkranken.

Jede Art von Diarrhoen kann man leicht in eine dieser Kategorien einordnen; es ist aber klar, daß für die Erklärung der meisten mehrere der angeführten Gründe maßgebend sind. So verursacht der Genuß reichlichen Obstes durch die darin enthaltenen Säuren eine leichte Entzündung, eine verstärkte Drüsensekretion und eine gesteigerte Peristaltik, während manche Abführmittel ebenso wohl Entzündung wie vermehrte Osmose hervorrufen. Schließlich kann eine sehr verbreitete und sehr heftige Entzündung eine Ernährungsstörung setzen, die die Resorption verringert oder gar aufhebt.

Eine besondere Art von Diarrhoen kommt durch die isolierte Entzündung des Mastdarms zustande, indem dieselbe nur die Produkte derselben, bestehend aus reinem Schleim, oft mit Blut und Eiter gemischt, herausbefördert (vergl. das Kap. über Proctitis).

Symptome und Verlauf. Je nach der Dauer des Verlaufs unterscheiden wir akute und chronische Diarrhoen. Die ersteren können durch psychische Ursachen, durch Erkältung, durch Abführmittel oder durch gewisse Speisen (Obst, Süßigkeiten) verursacht werden und sind dann meist ohne ernstere Bedeutung; es erfolgen, meist zugleich mit dyspeptischen

Beschwerden, etwa 5—6 dünne Entleerungen, während das Allgemeinbefinden wenig oder garnicht gestört ist; nach wenigen Tagen kehren die normalen Verhältnisse zurück. Ernsthafter sind die akuten Diarrhoen, welche durch die Entwicklung von Bakteriengiften im Darmkanal verursacht werden: wenn es sich dabei um spezifische Bakterien handelt, so bezeichnet man je nach der Natur des Erregers die Krankheit als Cholera asiatica oder nostras (s. Infektionskrankheiten), während wir bei der abnormen Giftwirkung normaler Darmbakterien die anatomische Bezeichnung des akuten Darmkatarrhs oder der Enteritis bevorzugen. Da die bakterielle Ursache sich im Darm unbegrenzt vermehrt und erneuert, so folgen sich die diarrhöischen Entleerungen oft und in kurzen Zwischenräumen, sie verlieren bald ihren fäkalen Charakter, bestehen in den schwersten Fällen nur noch aus wässeriger wenig gefärbter und nicht übelriechender Flüssigkeit, der die Beimischung von Schleim oder Blut das Aussehen von Reiswasser oder Fleischwasser verleiht. Der enorme Flüssigkeitsverlust schwächt die Patienten außerordentlich; zugleich sind die lebenswichtigen Organe der Wirkung der aufgesaugten Bakteriengifte ausgesetzt. Akute diarrhöische Zustände spezifischen Ursprungs führen oft nach kurzer Dauer durch Vergiftung und Erschöpfung zum Tode; aber auch die mehr gutartigen akuten Diarrhoen der Kolibakterien schwächen die Patienten sehr und machen sie für längere Zeit arbeitsunfähig. — Bei der isolierten Mastdarmentzündung besteht das bezeichnende subjektive Symptom in heftigen Reizerscheinungen am Mastdarm, insbesondere quälendem Stuhlzwang; die Entleerungen folgen sich häufig, sind aber sehr geringfügig und ohne fäkulenten Charakter: oft ist die Proctitis eine Teilerscheinung der spezifischen Infektion der diphtherischen Dickdarmentzündung, welche als Ruhr (Dysenterie) bezeichnet wird.

Chronische Diarrhoen, die wochen- und monatelang andauern, bedeuten immer ernste, oft lebensgefährliche Erkrankung. Handelt es sich nicht um Herz- oder Leberstauung, so liegt entweder eine spezifische Infektionserkrankung (Typhus) oder ein schweres Darmleiden vor: entweder chronischer Darmkatarrh oder Geschwürsbildung im Darm. In jedem dieser letzteren Fälle ist die Voraussage eine sehr zweifelhafte. Jede dieser Erkrankungen wird im einzelnen besprochen; doch sollen die gemeinschaftlichen Grundsätze der Behandlung der Diarrhoen an dieser Stelle abgehandelt werden.

Behandlung. Bei allen akuten Diarrhoen soll mit dem Versuch einer kausalen Therapie begonnen werden. Dieselbe ist leicht ausführbar bei Erkältungen, Erregungen etc. Wenn die Schädlichkeit in der Bakterienflora des Dünndarms gelegen ist, müßten wir eigentlich versuchen, dieselbe durch antiseptische Mittel abzutöten. Eine solche Darmantisepsis ist aber nicht durchzuführen, da durch dieselbe auch die Darmschleimhaut schwer geschädigt würde. Wir müssen uns damit begnügen, möglichst viel von den gärenden und faulenden Substanzen, welche den Bakterien zum Nährboden dienen, und damit möglichst viel Bakterien selbst mechanisch herauszuschaffen. Dies geschieht durch Abführmittel, welche vorerst freilich die Krankheit steigern, indem sie die Flüssigkeitsexsudation in den Darmkanal vermehren und die Peristaltik beschleunigen. Man muß sich freilich klar machen, daß diese abführende Behandlung nur in solchen Zuständen akuter Diarrhoe zur Heilung führen wird, in denen die Bakterienentwicklung an zersetzte Nahrungsmittel gebunden ist, welche durch die spontanen Entleerungen nicht genügend heraus-

befördert werden. Wenn aber die Diarrhoen durch Bakterien verursacht waren, welche unabhängig von der Nahrung sich im Darm mit enormer Geschwindigkeit vermehren, so sind Abführmittel machtlos, denn die Bakterien wuchern zum Teil in der Schleimhaut selbst. Die Möglichkeit einer Heilung ist dann davon abhängig, daß mit Hilfe der in den Körper eingedrungenen Gifte in diesem Gegengifte gebildet werden, welche die weiter gebildeten Giftsubstanzen unschädlich machen. Es besteht die Hoffnung, daß wir diese Art der Naturheilung in Diarrhoen spezifischen Ursprungs durch Darreichung künstlich erzeugter Gegengifte werden nachahmen können. Vorläufig bleiben wir auf Abführmittel angewiesen. Man reicht 1—2 Eßlöffel Rizinusöl, wenn dies irgend vertragen wird (vergl. S. 185). Wird dies ausgezeichnete Mittel verweigert oder erbrochen, so ist Kalomel (Hydrargyrum chloratum mite) zu verordnen. Das unlösliche Quecksilbermonochlorid wird durch das im Magen und Darm vorhandene Kochsalz in das lösliche, höchst giftige Bichlorid (Sublimat) verwandelt; es ist also ein sehr differentes Mittel, das man nicht ohne Not in den Körper bringen soll, da die Möglichkeit einer Quecksilbervergiftung bei den hier in Betracht kommenden Dosen niemals ausgeschlossen ist. Andererseits scheint die Erfahrung zu beweisen, daß Kalomel gerade in Diarrhoen infektiösen Ursprungs oft von besonders guter Wirkung ist; obwohl sich eine Verminderung der Gesamtzahl der in diarrhoischen Stühlen enthaltenen Bakterien nach Kalomelwirkung ebenso wenig wie ein Sinken der durch den Urin ausgeschiedenen Aetherschwefelsäuren hat erweisen lassen, so bleibt doch die Möglichkeit einer Einwirkung des Sublimats auf die Bakterien im Dünndarm, dem Resorptionsort, bestehen, die sich trotzdem in den unbeeinflußten Räumen des Dickdarms wieder vermehren könnten. Möglich ist auch, daß der starke Gallenfluß nach Kalomel eine abschwächende Wirkung auf die Bakterien ausübt. — Man reicht also Erwachsenen 0,25 Kalomel und wiederholt diese Dose nach einer Stunde. Gewöhnlich erfolgen 3—4 Stunden danach die bekannten grünen Stühle. Sollten dieselben nach 5 bis 6 Stunden noch nicht gekommen sein, so empfiehlt sich nun Rizinusöl zu geben, um zu verhindern, daß so große Dosen Quecksilber im Körper bleiben. Auch an die alte Regel sei erinnert, daß man nicht mit Kalomel Kochsalz reichen solle, um zu schnelle Ueberführung in Sublimat zu vermeiden. — Es fragt sich, ob man verpflichtet ist, in jedem Fall akuter Diarrhoe Abführmittel zu reichen, oder ob man darauf verzichten darf, wenn schon sehr reichliche Entleerungen stattgefunden haben. Natürlich gibt es nicht wenig mittelschwere und leichte Fälle, in denen die Natur auch ohne Nachhilfe die Herausschaffung der Schädlichkeit genügend besorgt. Aber einen Schaden kann man auch in diesen Fällen wenigstens mit Rizinusöl nicht tun, immer aber die Genesung beschleunigen. Eine Kontraindikation gegen Abführmittel ist nur in hochgradiger Erschöpfung und in wirklichem Kollaps zu erblicken, wenn er durch allzu reichliche Entleerung herbeigeführt ist. Die Erfahrung lehrt jedoch, daß jüngere Aerzte in allzu schneller Mitleidswallung oft Erschöpfung sehen und auf Abführmittel verzichten, wo sie wohl angebracht sind. Es ist aber zu bedenken, daß schwere Symptome oft mehr durch Giftresorption als durch Flüssigkeitsverlust hervorgerufen sind und daß bestehendes Schwächegefühl durch Abführmittel gemindert werden kann. — Jedenfalls werden diese Darlegungen verhüten, akute Diarrhoen durch Opium behandeln zu wollen, wie es in

früheren Zeiten üblich war. Opium lähmt die Darmbewegungen und stellt also jede Diarrhoe nach Gefallen still, aber doch nur auf kurze Zeit, während welcher die Bakterien im Darm sich schrankenlos weiter entwickeln, um nach dem Aufhören der Opiumwirkung desto heftigere Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Opium ist also in akuten Diarrhoen nur ausnahmsweise bei wirklichem Kollaps angezeigt; bei chronischen Diarrhoen auch nur dann, wenn die Ursache derselben endgiltig als unheilbar zu betrachten ist.

In schweren Erschöpfungszuständen bei akuten Diarrhoen ist der Ersatz des verlorenen Blutwassers unbedingt notwendig. Man versuche heiße Wasserklystiere (40° C.), die trotz der Diarrhoen oft gut aufgesaugt werden; andernfalls zaudere man nicht mit der Anwendung subkutaner Infusion (med. Technik).

Das übrige Verhalten von Patienten mit akuten Diarrhoen richtet sich nach dem Allgemeinbefinden. Bei einigermaßen ausgesprochener Mattigkeit, allgemeiner Uebelkeit, Pulsbeschleunigung ist Bettruhe notwendig. In jedem Fall empfiehlt sich Warmhalten des Leibes durch wollene Leibbinde oder warme Auflagen.

Von großer Bedeutung ist das diätetische Verhalten. Es soll dem Patienten nichts zugeführt werden, was die Schleimhaut des Magens und Darms reizen oder endosmotische Prozesse anregen oder pathogene Bakterien zuführen oder solchen zum Nährboden dienen könnte. Diesen Forderungen wird im strengsten Sinne nur abgekochtes Wasser oder dünner Tee, allenfalls mit wenig Rotwein oder Kognak gemischt, genügen. Diese absolute Wasser-Teediät ist denn auch für die Periode stürmischer Diarrhoen am meisten geeignet; wenn das Getränk eisgekühlt ist, stillt es zugleich das Erbrechen; bei einigermaßen gutem Magen wird es gern recht warm genommen. Das nächst geeignete Nahrungsmittel sind dünne Mehlabkochungen, Suppen von Hafer-, Reis- und Gerstenmehl, nur aus je 1 Eßlöffel des Mehls auf 1 Liter Wasser mit einer Spur Salz durch viertelstündiges Kochen bereitet. In sterilem Zustand einverleibt stellen diese Aufschwemmungen bezw. Lösungen von Stärkemehl und Dextrinen einen weit weniger guten Bakterien-Nährboden dar, als Zuckerlösungen; sie werden allmählich im Dünndarm sacharifiziert und auch bei starken Diarrhoen restlos von diesem aufgesaugt. — Erst wenn die Entleerungen wieder breiige Konsistenz angenommen haben, gestattet man etwas konzentriertere Kost, zuerst Zwieback, der zum Tee genossen wird, dann weichgekochten Reis, dann Kartoffelpurée. Sind die Stuhlgänge normal geworden, so geht man allmählich zur gewohnten Kost über, indem man in der ersten Zeit weißes Fleisch und die leichten Gemüse, als Getränk Rotwein mit Wasser bevorzugt. — Kommt es nach akuter Diarrhoe zu längerer Verstopfung, so sind am besten Wasser- oder Oeleingießungen anzuwenden.

Chronische Diarrhoen sind immer als ernste Krankheiten mit vollkommener Bettruhe zu behandeln, die meist mehrere Wochen lang innegehalten werden muß; in der ganzen Zeit ist der Leib durch Binden, Umschläge oder Kompressen recht warm zu halten.

Der Hauptbestandteil der Kur ist die Diät, welche in vielen Fällen allein zur Heilung ausreicht: die Diät ist im großen und ganzen die gleiche, ob nun im Dünndarm oder Dickdarm die Ursache der Diarrhoen gelegen ist, ob es sich um katarrhalische oder geschwürige Prozesse handelt.

Größte Schonung des Dünndarms wird durch Hunger, bezw. durch sterile Wasser-Teediät gegeben; dadurch wird die Kotbildung auf das Minimum reduziert und also auch zugleich der Dickdarmschleimhaut die beste Heilungsbedingung dargeboten. Alleinige Schonung des Dickdarms wird durch eine Nahrung erreicht, welche im Dünndarm vollkommen aufgesaugt wird und weder die Peristaltik, noch endosmotische Prozesse in besonderer Weise anregt: in erster Reihe Abkochungen von fein verteilten Mehlen und lockeres Gebäck, also die verschiedenen Mehlsuppen, Zwieback, geröstetes Brot, Kakes, dazu weich gekochter Wasserreis, fein zermahlenes Kartoffelpurée. Nicht ganz so einwandsfrei ist Fleisch, selbst wenn es mürbe, bindegewebsarm und gebraten ist und in kleinen Mengen, sowie in feinster Verteilung gegessen wird. Obwohl Mengen von 50—100 g solchen Fleisches vom gesunden Dünndarm vollkommen aufgesaugt werden, scheint doch die Erfahrung zu beweisen, daß dadurch ein gewisser Reiz für die Peristaltik gegeben wird. Nicht selten sieht man nach Fleischgenuß Rezidive schon gestillter Diarrhoen eintreten. Auch Bouillon wirkt leicht reizend.

Ebenso kommen bei der Forderung größter Dickdarmschonung selbst die feinsten Fette nicht in Betracht, weil die abgespaltene Fettsäure die Peristaltik anregt. Alle Nahrungsmittel, welche in stärkerer Weise Endosmose oder Darmbewegung verursachen oder in größerer Menge Kot bilden, müssen ausgeschlossen werden, also Süßigkeiten, Salze und Gewürze, sowie sehnenreiches Fleich, grobes Brot, hülsen-, schalen-, faserhaltige Gemüse und Obst.

Praktisch stellt sich danach das Regime bei chronischen Diarrhoen folgendermaßen dar. Man beginnt am besten mit einem Abführmittel, um etwa angehäufte, in Zersetzung begriffene Nahrungsstoffe zu entfernen. Danach wird der Patient 2—3 Tage auf das strengste Regime beschränkt, wobei sich die Speisenanordnung etwa so stellt: 8 Uhr: Tee mit Zwieback; 10 Uhr: Hafermehlsuppe; 12 Uhr: Wasserreis; 2 Uhr: Tee mit Zwieback; 4 Uhr: Gerstenschleim; 6 Uhr: Tee mit Zwieback; 8 Uhr: Reismehlsuppe; die Einzelportionen je 200—250 g. — Gewiß stellt eine so eintönige Kost große Ansprüche an die Geduld und Opferwilligkeit der Patienten; aber sie bietet auch die beste Garantie für schnelle Wiederherstellung. Es ist natürlich, daß dabei eine Körpergewichtsabnahme stattfindet; aber einesteils ist dieselbe oft gering, weil der Stoffbedarf der meist abgemagerten Patienten in Bettruhe sehr herabgesetzt ist, andererseits werden die Verluste schnell eingeholt, wenn die Heilung der Diarrhoen gelungen ist. — Nach mehrtägiger strengster Diät gibt man Zulage von Kartoffelpurée und gebratenem weißem Fleisch (Taube oder Huhn oder Kalb), wobei feinstes Kauen zur besonderen Pflicht gemacht wird; als Getränk Rotwein mit Wasser, auch sehr verdünnten Kognak. Mit diesen Speisen läßt sich das Menu schon mannigfaltiger gestalten. Wenn der Zustand sich bessert, gibt man in der dritten Woche trockenes Weißbrot mit frischer Butter und versuchsweise weichgekochtes Ei, auch Rindfleisch, Hammelfleisch. Erst am Schluß der Kur werden kleine Gaben von Spinat, Blumenkohl, Spargel, jungen Mohrrüben, Apfelmus, geschmorten Birnen dargereicht. Milch ist im Anfang jedenfalls zu versagen, da sie durch Zucker- und Fettgehalt als dünndarmreizend zu betrachten ist und durch den Resorptionsrest des Kaseïns und Fettes den Dickdarm belastet. Im weiteren Verlauf wird sie verschieden-

artig vertragen, so daß ein Versuch mit kleinen Mengen in der 2.—3. Woche empfehlenswert ist. Im übrigen tritt beim Nachlassen der Diarrhoen die Sorge für Hebung des Ernährungszustandes in den Vordergrund. Man kann hier leicht Speisezettel zusammenstellen, die Gewichtszunahmen verbürgen, ohne den rekonvaleszenten Darm zu schädigen. Folgende Zusammenstellung diene als Beispiel: 8 Uhr: 1 Tasse Tee mit 1 weichen Ei, 2 Zwieback mit wenig Butter; 10 Uhr: 1 Tasse Bouillon mit Ei, 2 Zwieback; 12 Uhr: Hafermehlsuppe, Hühnerbrust gebraten, Kartoffelpurée, 1 Glas Rotwein; 2 Uhr: Bouillonreis, Purée von gelben Rüben; 4 Uhr: Kaffee mit Weißbrot und Butter; 6 Uhr: Gekochter Schinken mit Weißbrot und Butter; 8 Uhr: Reismehlsuppe mit Ei, Zwieback mit Butter, 1 Glas Rotwein. — Der Rekonvaleszent soll noch lange Zeit schwere Gemüse, reifen Käse, rohes Obst, sehr süße und sehr fette Speisen, sowie kalte Getränke ganz vermeiden und sich körperlich und seelisch längere Schonung auferlegen.

Das hygienisch-diätetische Regime wird unterstützt durch Darreichung von Medikamenten, welche auf die entzündete Schleimhaut adstringierend einwirken. Namentlich die Gerbsäure- und Wismutpräparate verdienen Anwendung; unter ihnen sind insbesondere diejenigen von erprobter Wirksamkeit, welche im sauren Magensaft unlöslich und also im oberen Dünndarm nicht resorbierbar sind, sondern erst durch das Alkali des Darmsafts gespalten an die Schleimhaut des unteren Dünndarms und des Dickdarms gelangen: Tannigen, Tannalbin, Bismutose, ferner Bism. subnitr. und subgallic. (Dermatol) (R. No. 50). Die in früherer Zeit oft angewendeten gerbsäurehaltigen Pflanzenabkochungen (Colombo, Ratanhia, Cascarillen) sind durch diese ausgezeichneten Präparate überflüssig geworden. — Neben diesen verdienen die Kalksalze (R. No. 38, 39) gelegentliche Anwendung. Sie wirken ebenfalls adstringierend und machen namentlich Milch und Fette verträglich, indem sie die Fettsäuren binden und in weiche Kalkseifen verwandeln.

Liegt die Ursache der Diarrhoen besonders in Dickdarmaffektionen, so empfiehlt sich anstatt oder neben der Medikation per os die regelmäßige Bespülung der Darmschleimhaut mit schwachen Gerbsäurelösungen. Man verschreibt eine 10%ige Stammlösung (R. No. 51), von der 2 Eßlöffel auf 1 Liter lauwarmen Wassers zweimal täglich nach dem Stuhlgang zur Irrigation genommen werden. Die Lösung soll langsam einlaufen und 1 bis 2 Minuten gehalten werden. Auch sehr dünne Lösungen von Argentum nitricum (1 : 1000) oder Plumbum aceticum (2 : 1000) können zur Darmspülung angewendet werden. — Oeleingießungen ($^1/_4$—$^1/_2$ Liter nach dem Stuhlgang langsam eingegossen) können in demselben Sinne nützlich sein, wie das Oel bei Magengeschwüren (S. 127), wenn die Patienten das Oel stundenlang halten können. — Wenn man mit genügender Ausdauer Bettruhe, Diät und Medikamente anwendet, wird man jede chronische Diarrhoe zur Heilung bringen, welche nicht auf unheilbaren anatomischen Veränderungen beruht. Die Anwendung des Opiums soll auf solche Fälle beschränkt bleiben, welche unter sachgemäßer Behandlung keine wesentliche Besserung finden. Der Erfolg der Therapie ist zugleich die sicherste Stütze der Diagnose einer gutartigen Ursache der Diarrhoe.

4. Darmblutung.

Blutiger Stuhl ist ein Symptom, das durch verschiedene anatomische Veränderungen des Darms bedingt sein kann; Entzündungen, Geschwüre, Geschwülste des Darms, Blutstauung in den Gefäßen, Embolien und Aneurysmen können Blutungen herbeiführen.

Das aus dem Rectum entleerte Blut ist entweder hellrot oder dunkelschwarz. Im ersten Fall entstammt es Hämorrhoidalvenen. Ueber diese Hämorrhoidalblutung wird unten besonders gehandelt. Bei größerer Blutung in höheren Abschnitten des Dickdarms oder im Dünndarm wird das ergossene Blut durch die Verdauungssäfte verändert und mit Kot gemischt; so entsteht der pechartige oder teerartige Stuhl. Dabei handelt es sich entweder um ein tiefgreifendes Geschwür, in dessen Grund ein größeres Gefäß arrodiert ist (Tuberkulose, Karzinom, Typhus), oder um das sehr seltene Vorkommnis einer Embolie der Art. mesaraica; außerdem kann es in allen Krankheiten, die mit hämorrhagischer Diathese einhergehen, auch zu Darmblutungen kommen; also bei schweren Anämien und Kachexien, bei Purpura, Hämophilie und Skorbut. Wenn die Darmblutung reichlich ist — und es können bis zu 2 Liter Blut durch den Darm verloren werden —, so geht sie mit Kollapserscheinungen einher; es tritt Ohnmacht, plötzliches Erbleichen der Haut und Schleimhäute ein, der Puls wird beschleunigt und klein, die Atmung frequent und oberflächlich. In den meisten Fällen erholen sich die Patienten allmählich, doch kann bei exzessiv großen oder sich oft wiederholenden Blutungen der Tod eintreten. Lokale Beschwerden macht der Bluterguß in den meisten Fällen nicht; erst das nach Art eines Stuhlgangs herausbeförderte Blut läßt die Situation erkennen. Manchmal aber haben die Patienten das Gefühl, als ob sich etwas Warmes in den Leib ergösse; manchmal treten kneifende Schmerzen, selten auch sehr heftige Koliken ein; namentlich bei Purpura sind die letzteren beobachtet. — Blutergüsse, welche im Magen oder den obersten Darmpartien stattfinden und nicht allzureichlich sind, färben den Stuhlgang oft schwarz, ohne seine normale Form und Konsistenz zu verändern. Die Diagnose der Darmblutung ist meist auf die bloße Betrachtung des Stuhls hin ohne weiteres zu stellen; die Möglichkeit von Täuschungen und die Mittel ihrer Verhütung sind S. 173 und 176 erörtert. Wie weit Blutbeimischung zu diarrhoischen Stühlen die Diagnose von Darmgeschwüren gestattet, ist in dem betr. Kapitel nachzulesen. Blutspuren in Stuhlgängen von normaler Konsistenz kommen gelegentlich auch bei Gesunden namentlich bei hartnäckiger Obstipation vor, können aber auch das erste Zeichen ulzerativer Prozesse darstellen.

Die Behandlung der großen Darmblutung besteht in absoluter Ruhe, Eisblase aufs Abdomen, Ruhigstellung des Darms durch 10—20 Tropfen Opium. Ist die Erregung des Patienten sehr groß und der Kräftezustand leidlich, so gebe man auch 1 cg Morphium subkutan. Ist der Kollaps ausgesprochen, so ist für Wärmezufuhr zu sorgen (Wärmflaschen, heiße Tücher, eventuell heißes Vollbad) und sofort Heißwasserklystier, bezw. subkutane Kochsalzinfusion zu machen. — Da die Gefahr einer Wiederholung der Blutung in jedem Fall vorhanden ist, so empfiehlt sich sofortige Anwendung eines inneren Styptikums genau so, wie bei Magenblutung (vergl. S. 129). Die Ernährung geschieht nach den Grundsätzen der absoluten Darmschonung (S. 192) in den ersten zwei Tagen nur mit Wasser und Tee, dann langsam

vorschreitend, wie bei chronischen Diarrhoen beschrieben ist (S. 194). Der Stuhlgang bleibe 4—5 Tage angehalten, eventuell durch fortgesetzte Darreichung kleinster Opiumgaben (3mal täglich 10 Tropfen Tct. Opii) und werde danach durch Oel- oder Wasserklysmen, aber nicht durch Abführmittel reguliert.

5. Darmverschluß, Ileus, Miserere.

Ileus ist das Symptomenbild der vollkommenen Unwegsamkeit des Darms, welche durch Aufhören von Stuhlgang und Winden zu enormer Auftreibung des Leibes, Erbrechen von Magen- und Dünndarminhalt, schweren Allgemeinerscheinungen und zum Tode führt, wenn nicht die unterbrochene Darmbahn durch Natur oder Kunst wieder gangbar gemacht wird.

Aetiologie und Pathogenese. Bei der pathogenetischen Betrachtung des Ileus tut man gut, diesen Symptomenkomplex in zwei große Gruppen zu teilen, den plötzlich einsetzenden und den chronisch sich entwickelnden.

Die Darmpassage kann plötzlich unterbrochen werden dadurch, daß eine Art von Ligatur sich um den Darm herumlegt und ihn gewissermaßen erdrosselt (Strangulation), sei es, daß der Darm in eine Bruchpforte oder eine Bauchfelltasche hineinschlüpft (Inkarzeration), oder daß ein Mesenterialband oder ein Bindegewebsstrang sich als wirkliche Schlinge um den Darm schlingt (Strangulation im engern Sinne), oder daß eine Drehung des Darms um die eigene oder die Mesenterialaxe stattfindet (Volvulus) oder schließlich, daß der obere Teil des Darms sich nach Art eines Handschuhfingers in den unteren Teil einstülpt (Invagination, Intussuszeption).

Die Einklemmung (Inkarzeration) und die Erdrosselung im engern Sinne betreffen ausschließlich den Dünndarm, da nur dieser so frei beweglich ist, um in Taschen hineinschlüpfen und von Bändern umwunden werden zu können. Die Hauptbruchpforten befinden sich oberhalb und unterhalb des Lig. Pouparti, sowie am Nabel (Hernia inguinalis, cruralis und umbilicalis); seltenere Bruchpforten bilden das Foramen obturatorium, ischiadicum und Spalten in der Dammmuskulatur. Gelegenheit zu inneren Hernien ist durch Taschen- und Grubenbildungen des Peritoneums gegeben, welche in der Anatomie unter dem Namen der Bursa omentalis, Fossa duodejejunalis, F. subcoecalis und F. intersigmoidea beschrieben sind. Die Einklemmung von Brüchen geschieht meist infolge vermehrter Bauchpresse bei körperlichen Anstrengungen oder durch stürmische Peristaltik infolge von Diätfehlern, oft auch ohne nachweisbaren Grund infolge entzündlicher Vorgänge im Bruchsack. — Die Mesenterialbänder, welche gelegentlich zur wahrhaften Strangulation des Dünndarms führen, sind Ueberbleibsel aus der fötalen Entwicklung, welche gewöhnlich ohne jeden Schaden ertragen werden und seltenerweise bei erregter Peristaltik sich um den Dünndarm herumschlingen. — Die Drehung des Darms um die eigene oder Mesenterialaxe betrifft meist den Dünndarm, ist aber auch am S. Romanum möglich, da dieses unter Umständen ein sehr langes Mesenterium hat; doch pflegt der Volvulus am S. Romanum gewöhnlich unter langsameren Erscheinungen aufzutreten, weil die Axendrehung in diesem Fall keine vollkommene ist. — Die Einstülpung findet sowohl am Dünndarm selbst, als auch besonders häufig an der Grenze

zwischen Ileum und Kolon statt, indem das dünnere und mehr bewegliche Dünndarmende in den breiteren und festgelegten Blinddarm sich hineinschiebt; auch die Zeichen der Ileozökal-Invagination pflegen sich meist nicht allzu stürmisch zu entwickeln.

Im großen und ganzen fällt der Begriff des akuten Ileus mit Dünndarmileus zusammen; diesem gehören die Hauptformen des Strangulationsileus an. Diesen Formen gemeinsam ist, daß meist in vollkommen guter Gesundheit ohne Vorboten ganz plötzlich ein äußerst heftiger Schmerz im Leibe entsteht: das ist der Moment, in dem die Umschnürung oder Abschnürung einer Dünndarmschlinge stattgefunden hat. Indem diese Strangulation eine sehr starke Reizung des Peritoneums verursacht, kommt es zugleich zu heftigem Erbrechen und oft auch gleichzeitig zu kollapsartigen Erscheinungen, welche in Beschleunigung und Kleinheit des Pulses, sowie einem Gefühl schwerer Prostration bestehen. Auch Volvulus und Invagination, sofern sie am Dünndarm sich abspielen, pflegen mit Schmerz und Shok, sowie mit heftigem Erbrechen plötzlich zu beginnen. Für die Erklärung der weiteren Symptome ist nun zwischen dem Darm oberhalb der Unterbrechung (dem zuführenden Darm), dem Darmabschnitt unterhalb derselben (dem abführenden Darm) und dem von der Einschnürung betroffenen Teil zu unterscheiden. Der abführende Darm spielt für die Krankheit meist keine Rolle mehr: er entleert sich, fällt zusammen und liegt ruhig: daß nichts mehr durch den abführenden Darm nach außen gelangt, weder Festes noch Flüssiges noch Gase, ist ja gerade für den Ileus charakteristisch. Doch kommen auch Ausnahmen vor, indem eine Entzündung von dem eingeschnürten Abschnitt auf den abführenden unmittelbar sich fortpflanzen kann und dann auch Entzündungsprodukte, also seröse oder hämorrhagische Flüssigkeit, manchmal mit Gewebsfetzen vermischt, ausgestoßen werden. Das sind aber immerhin Seltenheiten, und in der Regel macht sich der abführende Darm nicht mehr bemerkbar. Desto größere Veränderung erleidet der eingeschnürte Darm. Hier kommt es darauf an, welcher Art die Einschnürung ist. Wenn es sich um eine reelle Erdrosselung handelt, wie sie z. B. ein Pseudoligament oder ein schmaler Bindegewebsstrang bewirken, so wird an einer sehr schmalen Stelle der gesamte Darm abgeschnürt: nicht nur daß der Darminhalt sich nicht weiter zu bewegen vermag, es sind auch die arteriellen und venösen Gefäße unterbunden; es entsteht arterielle Anämie und venöse Stauung, und die Folge ist schwerste Ernährungsstörung der Einschnürungsstelle und der benachbarten Darmpartie, welche vollkommener Absterbung verfallen. Je mehr die normale Ernährung der eingeschnürten Stelle und ihrer Umgebung gestört ist, desto eher wird nunmehr das Gewebe für die Darmbakterien durchgängig, welche auf die freie Serosa des Peritoneums gelangen und Entzündung erregen. Es kommt zur Ausscheidung trüben, unter Umständen hämorrhagischen Exsudats in die freie Bauchhöhle. Diese unmittelbaren Folgen der Einschnürung entwickeln sich um so schneller, je fester die Ligatur ist; so kann es in 24 Stunden zur ausgebildeten Peritonitis kommen, während in manchen Fällen von inkarzerierten Hernien oder Einklemmung in Bauchfelltaschen noch nach 4 bis 5 Tagen kein Druckbrand eingetreten ist. In besonderer Weise entwickeln sich die Verhältnisse, wenn die Strangulation ein ganzes Stück Darm aus dem Zusammenhang der Peristaltik, wie der Zirkulation ausschaltet. Dies gilt für die verschiedenen Formen des Volvulus: sei es, daß eine Darm-

schlinge sich um die mesenteriale Axe vollkommen herumdreht, sei es, daß eine Darmschlinge sich um die andere herumwickelt, immer findet eine doppelte — eine proximale und eine distale — Abknickung des Darmes statt; in dem also abgeschnürten Darmstück schreitet die Zersetzung des Inhalts unaufhaltsam vorwärts, während die Muskulatur gelähmt, die Gefäße zur Aufsaugung der zunehmenden Gasmengen unfähig sind; es muß sich also eine sehr starke Aufblähung der abgeschnürten Schlinge, ein lokaler Meteorismus, entwickeln (Wahl'sches Symptom). Dasselbe gilt für die Invagination. Hier schlüpft bei erregter Peristaltik ein (höher liegender) Darmteil in den andern (tieferliegenden); der aufnehmende Darmteil wird das Intussuszipiens, der hineingedrängte Intussuszeptum genannt. Das Intussuszeptum ist an zwei Stellen durch Knickung ausgeschaltet. Es stülpt sich der ganze Darm mitsamt der Serosa in das Intussuszipiens hinein. Wenn man also die Darmschichten der invaginierten Partien von außen nach innen zählt, so ergibt sich folgende Reihenfolge: Serosa, Muskelschicht, Schleimhaut, Schleimhaut, Muskelschicht, Serosa, Serosa, Muskelschicht, Schleimhaut, und nun in der umgekehrten Reihenfolge wieder nach außen. Es berührt also die Schleimhaut des Intussuszipiens die des Intussuszeptums u. s. w. An beiden Umbiegungsstellen, am Anfang und Ende des Intussuszeptums, werden die Gefäße eingeknickt, sodaß die Bedingungen der arteriellen Anämie und venösen Hyperämie wie beim Volvulus gegeben sind; auch hier kommt es zur vollkommenen Lähmung des eingestülpten Darmteils, welcher enorm aufgebläht unter den übrigen Därmen hervortritt; auch hier kann es zur Nekrose an den abgeschnürten Stellen und also zur tödlichen Peritonitis kommen. Gewöhnlich entwickeln sich aber die Ernährungsstörungen in einem etwas weniger stürmischen Tempo als beim Volvulus. Besonders liegen nun die Verhältnisse bei der Invagination insofern, als nicht selten die in dem Intussuszeptum sich ansammelnden dünnflüssigen Produkte der Entzündung und Absterbung in den abführenden Darm hinüberfließen und hier starke Peristaltik anregen. So können gerade bei Invagination reichliche wässerige oder blutige, manchmal faulig zersetzte Entleerungen stattfinden, die das Symptomenbild der Cholera oder Ruhr vortäuschen können. Bleibt ein Patient, der an Invagination erkrankt ist, lange genug am Leben, so kann es zur nekrotischen Abstoßung des ganzen Intussuszeptum kommen; es sind Fälle beobachtet, wo die durch die Demarkation entstandenen granulierenden Wundflächen sich aneinandergelegt und völlig vereinigt haben, so daß hierdurch eine Selbstheilung der Invagination entstanden ist.

Wenn also Schmerz, Shok, initiales Erbrechen, lokaler Meteorismus und Peritonitis auf das Verhalten des eingeschnürten Darmabschnittes zurückzuführen sind, so erklären sich eine Reihe ebenso wichtiger Symptome des akuten Ileus aus dem Verhalten des zuführenden Darms. In diesem befindet sich der Speisebrei in fortschreitender bakterieller Zersetzung, wobei lösliche und gasförmige Produkte der Fäulnis und Gärung in Menge entstehen. Die Gase, denen kein Ausweg nach unten gegeben ist und deren Aufsaugung durch die Blutgefäße infolge zunehmender Verlangsamung des Blutstroms gehemmt ist, dehnen den zuführenden Darm mehr und mehr aus; anfangs sucht die Darmmuskulatur durch stürmische und allgemeine Kontraktionen den Inhalt fortzuschieben; aber je mehr vom eingeschnürten Teil her die Entzündung fortschreitet, desto mehr erlahmt der zuführende

Darm und verfällt bis herauf zum Magen kolossalem Meteorismus. Dabei füllt die Sekretion von Pankreassaft, Darmsaft und Galle, vielleicht auch unzeitige Nahrungszufuhr den Darm immer mehr an; schließlich läuft der verflüssigte Darminhalt in den Magen über, der ihn infolge der peritonitischen Reizung nach außerhalb entleert; so entsteht das Symptom des Kotbrechens, welches also immer einen vorgeschrittenen Zustand der Erkrankung bedeutet und ebensosehr auf vollkommene Unwegsamkeit wie auf eingetretene Peritonitis hinweist. Antiperistaltische Bewegungen, deren Existenz bisher nicht nachgewiesen ist, braucht man zur Erklärung des Kotbrechens nicht anzunehmen.

Aus dem zuführenden Darm findet eine Resorption von Fäulnisprodukten statt, die zum Teil direkt im Urin nachweisbar sind; die Menge der gepaarten Schwefelsäuren ist erhöht und vor allem der Indikangehalt des Urins bedeutend vermehrt. Die „Indikanurie" ist um so ausgesprochener, je höher der Darmverschluß sitzt. Bei tiefersitzendem Verschluß gelangen die Eiweißkörper zur Resorption, ehe es zu weitgehender Fäulnis kommt, wenn nicht einsetzende Peritonitis vollkommene Lähmung des Darms herbeiführt. Die Zersetzungen im zuführenden Darm führen zur Bildung giftiger Substanzen, deren Resorption das Nervensystem und die Organe schädigt. So ist die schwere Störung des Allgemeinbefindens, sowie die Temperatursteigerung zu erklären, welche auf der Höhe der Ileuserscheinungen oft vorhanden ist, insbesondere auch die Lähmung des Herzens, die sich in Beschleunigung und Kleinheit des Pulses zu erkennen gibt. Möglich aber auch, daß diese Fernwirkungen nur durch reflektorische Nervenlähmung, welche vom Peritoneum ausgeht, verursacht sind.

Völlig andere Verhältnisse zeigt die langsame Ausbildung des Darmverschlusses, welcher durch zunehmende Einengung des Darmrohrs von innen oder außen oder durch Lähmung der Muskulatur bedingt ist, ohne daß dabei eine Abschnürung von Blutgefäßen stattfindet. Wie der akut einsetzende Strangulationsileus zumeist am Dünndarm, so ist der chronisch sich entwickelnde Obturationsileus zumeist am Dickdarm lokalisiert. Es handelt sich hierbei oft um Geschwülste, hauptsächlich Karzinome, welche den Darm durchwachsen oder ihn von außen komprimieren. Aber nur eine verschwindend geringe Zahl befällt Jejunum und Ileum (s. unten). — Danach kommen die Narbenbildungen in Frage, welche aus peritonitischen Prozessen oder Geschwürsbildungen übrig geblieben sind. Die peritonitischen Narben betreffen meist die Ileozökalgegend, wo es zur langsamen Einschnürung des Dickdarmanfangs kommen kann; luetische Geschwüre können Mastdarmstrikturen herbeiführen, während tuberkulöse oder dysenterische Geschwüre den Dickdarm an jeder Stelle stenosieren können. Oberhalb der stenosierten Stelle entwickelt sich, ähnlich wie wir es bei Stenosen des Oesophagus und des Pylorus gesehen haben (S. 142), eine kompensatorische Muskelhypertrophie, mit deren Hilfe der Inhalt durch das verengte Lumen hindurchgetrieben wird. Allmählich aber erlahmt die hypertrophische Muskulatur, so daß an dem schließlichen Ileus ebensosehr die Darmlähmung, als die mechanische Verschließung schuld ist. Hierher gehört auch der Ileus aus Gallenstein und Fremdkörpern. Diese sind niemals so dick, um den Darm direkt verstopfen zu können, sondern sie führen zu krampfhafter Kontraktion der Muskulatur, welche ebenfalls allmählich in Lähmung übergeht. Es ist der Gallensteinileus übrigens (wie der Volvulus des S. Romanum oder die

Invaginatio colica) eine der seltenen Formen des akuten Dickdarmileus. Schließlich ist die Frage zu erörtern, ob eingedickte Kotmassen allein zu vollkommenem Verschluß führen können, ob sich also Ileus aus einfacher Verstopfung entwickeln kann. Dies ist ein enorm seltenes Ereignis, aber zweifellos kommt es gelegentlich vor. Es ist auch dabei nicht die direkte Verlegung des Darmrohrs, welche den Ileus herbeiführt; denn auch die hartnäckigste Obstipation, welche keine organische Ursache hat, schwindet schließlich durch Aufweichung der eingedickten Massen und energische Anregung der Peristaltik, zu welcher die mechanisch entzündliche Reizung durch den Stauungskot führt. Es ist vielmehr die Erschlaffung des Dickdarms, welche infolge der übermäßigen Dehnung und der häufigen krampfhaften Kontraktionen zu vollkommener Paralyse führt. Eine gelähmte Darmpartie ist ein absolutes Hindernis für den Kotlauf. Nicht selten kommt es dabei vor, daß die stürmisch weiterarbeitenden oberen Darmteile sich in den gelähmten hineinstülpen. So sehen wir, daß in vielen Kategorien des Obturationsileus nicht sowohl die Verschließung, als vielmehr die Lähmung eines Darmabschnittes die letzte Ursache der Unwegsamkeit darstellt. Wir dürfen also viele Fälle des Narbenileus, sowie den Gallenstein- und den Obstipationsileus mit einigem Recht auch der Kategorie des sog. paralytischen Ileus zurechnen. Als alleinige Ursache der Unwegsamkeit des Darms erscheint die Lähmung in den seltenen Fällen von Ileus aus Atrophie der Darmschleimhaut, welche manchmal das letzte Stadium chronischer Enteritis bildet. — Ausgebreitete Darmlähmung entwickelt sich reflektorisch bei Peritonitis, und oft wird es natürlich sehr schwer sein zu sagen, ob die Peritonitis zu Ileus oder der Ileus zu Peritonitis geführt hat. Auch nach Operationen am Peritoneum kann es ohne Entzündung zu Ileus kommen, der manchmal schon den Erfolg sonst gelungener Eingriffe vernichtet hat; auch in diesem Fall muß angenommen werden, daß die Erregung der Peritonealnerven reflektorisch zur Lähmung der Darmmuskulatur führt. Das seltene aber sicher beobachtete Vorkommen von Ileus bei notorisch Hysterischen, welches meist gut vorübergeht, sich aber später wiederholen kann, ist ebenfalls hierher zu rechnen.

Symptome und Verlauf. Der akute Ileus beginnt sehr oft mit einem plötzlichen, sehr intensiven Schmerz im Leib, so daß die Patienten das Gefühl haben, als wäre ihnen inwendig etwas zerrissen. Dieser Schmerz bleibt stundenlang bestehen, wird immer an derselben Stelle gefühlt, und wird auf Druck gewöhnlich intensiver. Oft auch ist der Schmerz gering, und nicht an einer bestimmten Stelle lokalisiert. Zugleich haben die Patienten vom ersten Auftreten dieser Schmerzen ein ohnmachtartiges Schwäche- und Krankheitsgefühl, das von den zuerst geringfügigen objektiven Zeichen in auffälliger und beachtenswerter Weise absticht. Das erste objektive Zeichen ist häufig das initiale Erbrechen. Dasselbe ist nicht reichlich und auch sonst nicht von andern Arten des Erbrechens unterschieden, pflegt auch oft nach wenigen Wiederholungen sich zu beruhigen; manchmal ist es von Beginn gallig und in manchen Fällen fast unstillbar, hält tagelang an, bis es in Kotbrechen übergeht. In vielen Fällen entspricht dem subjektiven Schwächegefühl der sichtbare Kollaps. Dann ist das Gesicht von Anfang an spitz und verfallen und der Puls klein und beschleunigt. Das Verhalten des Abdomens ist ebenfalls sehr verschieden. In manchen Fällen ist der Leib trotz heftigster Schmerzen zuerst gar nicht aufgetrieben; nur an einer bestimmten Stelle, die gewöhn-

lich dem intensivsten Schmerz entspricht, drängt sich eine stark geblähte Darmschlinge hervor; allmählich erst breitet sich die Auftreibung auf die andern Bauchpartien aus. In andern Fällen kommt es fast momentan zu einem allgemeinen Meteorismus, so daß der ganze Leib trommelartig aufgespannt erscheint; oft sieht man die Konturen der einzelnen Dünndarmschlingen an der Bauchfläche sich abzeichnen. Der Bauch kann ganz unbewegt erscheinen: oft aber sind lebhafte, ja stürmische peristaltische Bewegungen sichtbar, die seltenerweise an einer bestimmten Stelle sich lokalisieren, häufiger, anscheinend regellos, über den ganzen Leib hinstreichen. Der Patient hat in diesen Fällen ein quälendes Gefühl von Uebelkeit, Würgen und Brechreiz und unerträglicher Spannung im Leib. Dabei kein Stuhlgang und auch kein Abgehen von Winden; namentlich dies Fehlen von Flatus, die ihnen Erleichterung bringen könnten, wird von den Patienten besonders geklagt. — So vergehen meist zwei bis drei schmerzvolle und angsterfüllte Tage, ohne daß eine wesentliche Veränderung eintritt: in dieser Zeit finden mannigfache Bemühungen statt, dem Patienten Stuhlgang zu verschaffen: auch die Entscheidung wird getroffen, ob ein chirurgischer Eingriff stattfinden soll. Wenn aber weder Natur noch Kunst einen Umschwung herbeiführen, so pflegt der Verlauf am vierten Tage oder später ein jämmerlicher zu sein. Dann setzt das Erbrechen von neuem ein, wird gallig und schließlich deutlich fäkulent; es riecht von weitem nach Kot und ist von der gelben Farbe des Dünndarminhalts; immer bleibt es mehr oder weniger flüssig und breiig, niemals ist es geformt. Der Eintritt des Kotbrechens zeigt auch dem Unerfahrenen den furchtbaren Ernst der Lage: stets macht es auf den Patienten und seine Umgebung einen entsetzlichen Eindruck. Eine Erleichterung findet durch das Kotbrechen nicht statt; das Allgemeinbefinden ist elend: meist sprechen die erschöpften Patienten von ihrem nahenden Ende. Das Gesicht ist nun völlig kollabiert, die Hände sind kühl, der Puls ist höchst beschleunigt. Gewöhnlich tritt Fieber ein, welches manchmal eine wohltätige Verschleierung des Sensoriums herbeiführt. Oft bleiben die Patienten bis zuletzt bei vollem Bewußtsein und sterben am 6.—8. Tage nach unerträglichen Qualen an Herzlähmung.

Ganz anders ist der Verlauf des chronischen Ileus. Hier ist meist der Beginn ein ganz unmerklicher, von dem Symptomenbild der Obstipation kaum zu trennen. Das Auffallende ist gewöhnlich nur, daß Menschen, die sonst ganz regelmäßigen Verlauf der Stuhlentleerung dargeboten haben, nun anscheinend ohne besonderen Grund vollkommen verstopft sind. Mit der Obstipation geht beträchtlicher und zunehmender Meteorismus einher, wobei wiederum besonders auffällt, daß keine Flatus sich einstellen. Aber trotz tagelangen Fehlens des Stuhlgangs, trotz wachsender Auftreibung fühlt sich der Patient meist nicht wesentlich krank, geht vielmehr der gewohnten Tätigkeit ruhig nach. Bis dann eines Tages die Spannung unerträglich wird, oder aber äußerst heftige Koliken den Patienten bettlägerig machen. In dieser Zeit ist dann häufig zu beobachten, wie an einer bestimmten Stelle sichtbare Kontraktionen des hypertrophischen, gesteiften Darms stattfinden: man hört das Poltern und Gurren in den Därmen. Wenn der Verschluß nicht vollständig ist, kann man oft ein sehr charakteristisches Geräusch hören, wie wenn Flüssigkeit durch eine enge Oeffnung unter Druck hindurch gepreßt wird. Ganz allmählich, oft erst in wochenlangem

Verlauf, kommt es zum Eintritt der eigentlichen Ileussymptome: Kotbrechen und Kollaps. Auch von diesen kann der Patient sich noch erholen. Gewöhnlich aber bilden sie das Zeichen, daß es zu Peritonitis gekommen ist, die schnell zum Tode führt.

Diagnose. Die Unwegsamkeit des Darms ist leicht zu erkennen, wenn es zu Kotbrechen gekommen ist. Nicht selten ist es dann aber für erfolgreiche Hilfe bereits zu spät. Unser Streben soll dahin gerichtet sein, Ileus in seinen frühesten Stadien zu erkennen. Dies ist möglich, wenn man jedes Erbrechen unter heftigen Leibschmerzen und kollapsähnlichen Symptomen für dringend des akuten Darmverschlusses verdächtig betrachtet und die davon betroffenen Personen aufs sorgfältigste beobachtet. Sowie sich zu den genannten Symptomen lokaler oder allgemeiner Meteorismus beim Fehlen von Flatus hinzugesellt, darf die Diagnose als sicher betrachtet werden.

Wenn akuter Ileus erkannt ist, so ist die Frage zu beantworten: Welches ist die Ursache, und wo sitzt sie? Handelt es sich um Strangulation, Obturation oder Lähmung? Ist der Dünndarm oder der Dickdarm betroffen? Akuter Eintritt unter Erbrechen, Schmerz und Shok spricht am meisten für Strangulation, die den Dünndarm betrifft, ohne jedoch Lähmung ausschließen zu lassen. In diesem Fall sind zuerst die Bruchpforten aufs genaueste zu untersuchen, besonders am Leisten, Oberschenkel und Nabel, danach das Rectum zu explorieren zur Palpation eines eventuellen Intussuszeptum; alsdann ist nach früheren Operationen oder Erkrankungen zu forschen, die möglichenfalls Bindegewebsstränge hinterlassen haben, oder nach Gallensteinkoliken zu fragen. Vielleicht kann man eine örtliche Aufblähung einer Darmschlinge sehen oder fühlen und dadurch eventuell Invagination oder Axendrehung diagnostizieren. Doch kommt man in sehr vielen Fällen nicht über die allgemeine Diagnose des akuten Verschlusses hinweg, ohne auch nur die Tatsache der Strangulation mit Sicherheit präzisieren oder eine bloße Darmlähmung ausschließen zu können, und muß sich ohne genaue Feststellung des Orts und der Art des Verschlusses zum Handeln entschließen. Nur bei Kindern läßt akutes Einsetzen der Ileuserscheinungen mit Wahrscheinlichkeit auf Strangulation schließen. Langsame Entwicklung eines zunehmenden Meteorismus bei hartnäckiger Obstipation ohne Flatus, von zeitweise heftigen Koliken unterbrochen, ohne vermehrten Indikangehalt des Urins, spricht für Obturation. Die Art des Verschlusses ist leicht zu eruieren, wenn die Rektaluntersuchung Narbe oder Geschwulst ergibt oder sonst ein Tumor zu fühlen oder eine bestimmte Art von Narbe aus der Anamnese zu entnehmen ist. Oft aber ist die Art des Verschlusses nur mit Wahrscheinlichkeit zu vermuten, und man muß sich mit der Diagnose der Unwegsamkeit durch Obturation begnügen. — Von einigem Wert für die örtliche Diagnose ist in frischen Fällen die Untersuchung des Urins auf Indikan*); reichlicher Gehalt beweist Verschluß des Dünndarms, sehr geringe Indikanmengen beweisen Dickdarm-

---

*) Man versetzt den Harn mit dem gleichen Volum Salzsäure und dann tropfenweise unter starkem Umschütteln mit frischer Chlorkalklösung (Calcar. chlorat 5,0, Aq. dest. 100,0); bei reichlichem Indikangehalt färbt sich der Harn bläulich bis blauschwarz. Durch Zusatz von Aether oder Chloroform kann man das Indigoblau ausschütteln. Sehr dunklen Harn kann man vor dem Anstellen der Reaktion durch Schütteln mit wenig essigsaurem Blei und Filtrieren entfärben.

verschluß. Bei längerem Bestehen von Ileuserscheinungen wird die Probe wertlos wegen der inzwischen entstandenen Peritonitis.

Prognose. Dieselbe ist im Einzelfall sehr schwer zu stellen. Der Strangulations-Ileus ist höchst lebensgefährlich und pflegt ohne chirurgische Hilfe meist zum Tode zu führen. Aber es sind Fälle bekannt, wo insonderheit Volvulus und Invagination unter innerer Behandlung geheilt sind, und solche, die trotz frühzeitiger Operation dem Shok des Eingriffs erlegen sind. Selbstverständlich sind Bruchinkarzerationen ohne Operation verloren, während sie durch dieselbe meist gerettet werden. Beim Obturations-Ileus hängt die Prognose ebenso sehr von der Ursache als der eingeschlagenen Behandlung ab. Maligne Tumoren geben natürlich eine schlechte Voraussage, obwohl die Operation oft noch für längere Zeit das Leben fristen kann; Narbenstenosen sind im besten Falle ein sehr langwieriges Leiden, der daraus entstehende Ileus ist aber im Einzelfalle durch innere Behandlung oft zu beseitigen, um freilich nach gewisser Zeit zu rezidivieren. Der Lähmungsileus kann ohne besondere Eingriffe rückgängig werden, während er nach Operation gewöhnlich tödlich verläuft. Ist die Ursache des Ileus — wie leider so oft — gänzlich unklar, so ist auch die Prognose höchst zweifelhaft; so wie in solchem Falle das Anraten einer Operation nicht sicher zu begründen ist, so bleibt auch der Ausgang sehr ungewiß. Im allgemeinen wird der Arzt gut tun, in jedem Fall von Ileus die Prognose mit größter Zurückhaltung zu stellen, da sehr überraschende Verlaufsarten oft die bestgegründete Prognose umstoßen.

Therapie. Wenn die Diagnose der Unwegsamkeit mit Sicherheit oder großer Wahrscheinlichkeit zu stellen ist, so erhebt sich sofort die Frage: Soll der Patient operiert werden oder nicht? Die Situation ist für den Arzt stets sehr erregend und außerordentlich verantwortungsvoll. Der Entschluß zu handeln hängt von der Erkennung der Ursachen ab; da diese auch dem Erfahrensten oft verborgen bleiben müssen, und also das Handeln nach Lage der Sache oft der Sicherheit entbehrt, so finde der Arzt in diesen schweren Stunden, wie immer er sich entschließe, seine Ruhe in dem Bewußtsein, das Beste in den Grenzen menschlichen Könnens getan zu haben.

Man darf die Regel aufstellen, daß alle Fälle von Ileus, welche plötzlich mit heftigem Schmerz, Erbrechen und Kollapserscheinungen einsetzen, so schnell als möglich operiert werden sollen. Das sind die Fälle von Strangulationsileus durch Einklemmung, Einschnürung, Volvulus und Invagination, die ohne Operation in den meisten Fällen elend zu grunde gehen. Absolut sicher freilich ist die tödliche Prognose ohne Operation auch nicht; eine Darmschlinge kann der einschnürenden Fessel entschlüpfen, ein Volvulus kann sich entwirren; solche spontanen Heilungen scheinbar verzweifelter Fälle sind hier und da beobachtet worden. Auf der andern Seite kann auch der beste Chirurg, und wenn er den akuten Ileus in frühester Stunde operiert, eine Garantie für den glücklichen Verlauf nicht übernehmen; dazu ist das Verhalten des Herzens nach schweren Reizungen des Peritoneums zu unberechenbar. Trotz dieser immerhin unsicheren Chancen bleibt doch der Rat vollauf gerechtfertigt, Fälle von akutem Ileus sofort operieren zu lassen. Die Wahrscheinlichkeit der Lebensrettung beträgt wohl 7 : 3, während dies Verhältnis ohne Operation höchstens 2 : 8 beträgt. Sehr wesentlich ist es, den Entschluß zur Operation schnell zu fassen; aus den

früheren Betrachtungen geht hervor, daß mit dem Abwarten die Aussichten auf günstigen Erfolg des chirurgischen Eingriffs sich vermindern. Man hat freilich schon Heilungen eintreten sehen nach Operationen, welche an brandig gewordenen Därmen bei ausgebreiteter Peritonitis ausgeführt worden sind; es ist staunenswert, was ein gesunder jugendlicher Organismus manchmal erträgt. Aber das sind doch nur Ausnahmen, mit denen man nicht rechnen kann. Je geringer die sekundären Veränderungen nach den Abknickungen der Darmgefäße, desto aussichtsreicher die Operation. Wenn erst der Puls sehr frequent (über 120) und klein ist, wenn deutlicher Kollaps eingetreten ist, ist es meist für die Operation schon zu spät. Ja selbst Kotbrechen bedeutet, daß die beste Zeit ungenützt verstrichen ist. Abwarten nützt auch nichts für die Diagnose, man darf im Gegenteil für die meisten Fälle sagen, daß, was in mehrstündiger Beobachtung nicht erkannt ist, auch in den nächsten Tagen nicht klarer werden wird; meist wird der zunehmende Meteorismus die Erkennung der Ursache täglich mehr erschweren. Wenn man sich entschließt, alle Fälle von akutem Ileus sofort operieren zu lassen, so muß man sich dessen bewußt sein, daß auch manche Fälle von paralytischem Ileus zur Operation gelangen werden, die besser unoperiert geblieben wären; aber zweifellos wird die Zahl der Gesamtheilungen erheblich größer sein, wenn man alle Fälle von akutem Ileus operiert, als wenn man diejenigen ausnimmt, bei denen die Ursache der Unwegsamkeit nicht sicher festzustellen ist.

Zum Gelingen des Eingriffs ist nun freilich Gewandtheit und Erfahrung des Operateurs und der ganze Apparat der Asepsis notwendig. In größeren Städten steht ein Chirurg schnell zur Verfügung, aber auch im kleinsten Orte soll jeder Arzt wissen, welcher Chirurg für seine Patienten am schnellsten zu erreichen ist. Auch der ausgesprochenste Ileus verhindert den Transport nicht. Und wenn der Transport auf schlechten Wegen auf dem Stroh eines Lastwagens erfolgen sollte, so wird er die Chancen des Patienten nicht so verschlechtern, als es das tatenlose Zuwarten tut. — Nicht selten ist ja leider die Situation, daß der Arzt selbst erst den Patienten sieht, wenn es für die beste Aussicht der Operation zu spät ist.

Wie soll sich nun der Arzt bei akutem Ileus verhalten, wenn er sich nicht zum Anraten der Operation entschließt oder wenn äußere Verhältnisse sie unmöglich machen? Dann soll er versuchen, Bedingungen herzustellen, unter denen die Natur eine Lösung der Umschnürung herbeiführen kann. Sicherlich geschieht dies am besten, wenn Patient in Bettruhe bei Nahrungsenthaltung unter Opiumwirkung gehalten wird. Daß man dem zum Brechen geneigten, von Uebelkeit gequälten Patienten keine Nahrung reichen soll, nur hin und wieder ein Eisstückchen, eisgekühltes Selterswasser oder dergl., darüber sind alle einig. Meinungsverschiedenheit besteht nur über das Opium. Früher galt der Satz, daß Opium nicht nur schmerzstillend wirke, sondern darüber hinaus nütze, indem bei Ruhigstellung des Darms am ehesten eine Entwirrung verknüpfter Schlingen zu erwarten sei, die bei stürmischer Peristaltik sich noch mehr verwirrten. Neuerdings aber ist von hervorragenden Chirurgen die Meinung vertreten worden, Opium wirke schädlich, indem es durch Beförderung des Meteorismus die Schwierigkeit der Diagnose erhöhe, andererseits durch die Erzeugung relativen Wohlbefindens die Beurteilung der Gefahr erschwere. Dadurch würde die Operation in gefährlicher Weise hinausgeschoben. Wir möchten trotz dieser Einwände

raten, an der Opiumtherapie des Ileus wenigstens insoweit festzuhalten, als sie die Patienten schmerzfrei zu machen geeignet ist. Die initialen Erscheinungen sind meist charakteristisch genug, um die Diagnose mit einer solchen Sicherheit stellen zu lassen, daß danach der chirurgische Eingriff in ernstliche Erwägung gezogen werden kann. Es widerspricht dem ärztlichen Empfinden, den Patienten Qualen leiden zu lassen, nur um den Arzt von der Notwendigkeit des Eingriffs noch mehr zu überzeugen. — Daß Abführmittel bei akutem Ileus unter allen Umständen ausgeschlossen sind, bedarf kaum besonderer Hervorhebung; je heftiger die Peristaltik, desto mehr verschlingt sich der Darm, desto größer wird die Gefahr der Perforation. Eine höchst wohltätige Anwendung ist die von Kußmaul zur Behandlung des Ileus empfohlene Magenausspülung. Durch dieselbe wird der Magen von dem rückstauenden Darminhalt gereinigt und dadurch einerseits das Kotbrechen verhütet, andererseits der „zuführende" Darm entlastet; so wird die Möglichkeit einer Entwirrung wenigstens für manche Fälle erleichtert. Der Magenausspülung folgt zum mindesten immer eine subjektive Linderung der unerträglichen Spannung, in einzelnen Fällen kann die Heilung durch sie eingeleitet werden. Also würde sich die Behandlung des akuten Ileus folgendermaßen gestalten: Bettruhe, Opiumsuppositorien à 0,03 g in 2stündlichen Gaben, so lange als lebhafter Schmerz empfunden wird, auf den Leib kalte Prießnitzumschläge, zur Nahrung Eisstückchen, kleine Schlucke eisgekühlten Weins oder Wassers; Hinzuziehung eines Chirurgen, bezw. Transport in eine chirurgische Anstalt. Verzögert oder verbietet sich der chirurgische Eingriff, so sind regelmäßig 1—2mal am Tage Magenausspülungen mit lauwarmem Wasser zu machen und bei großen Beschwerden Morphium subkutan anzuwenden. Auch die subkutane Anwendung des Atropin ist zu versuchen; man darf hoffen, durch die krampfstillende Wirkung desselben die Vorgänge der Selbstlösung oder Selbstentwickelung zu unterstützen. Man gebe also 2—3 mg subkutan (R. No. 52), ohne freilich allzu große Erwartungen darauf zu setzen; in den seltenen Fällen, in welchen es danach zur Heilung kam, ist der Beweis der entscheidenden Wirkung des Atropins nicht erbracht. Wird der Meteorismus unerträglich, so versuche man es mit einer subkutanen Injektion von $1/2$—1 mg Physostigmin (R. No. 49), wodurch Zusammenziehung des erschlafften Darms angeregt wird.

Durchaus anders sind die Grundsätze der Behandlung bei chronischem Ileus, bei welchem die langsam sich entwickelnde Obstipation und der zunehmende Meteorismus Abhilfe fordern. So lange in diesen Fällen peritonitische Reizerscheinungen fehlen und der Puls von leidlicher Spannung und Frequenz bleibt, sind alle Bemühungen darauf zu richten, Stuhlgang zu erzielen. Am besten geschieht dies dadurch, daß man versucht, die verhärteten Massen in und oberhalb der stenosierten Stelle zur Erweichung zu bringen, unter gleichzeitiger Anregung der Peristaltik. Man gieße also 1—2 Liter lauwarmes Wasser langsam in den Mastdarm ein; dabei soll der Irrigator nur mittelhoch gehalten werden, denn je langsamer das Wasser einfließt, desto besser wird es zurückgehalten und desto eher kann es die Erweichung herbeiführen. Wenn es angeht, sollen die Patienten das Wasser stundenlang zurückhalten; aber meist ist das nicht zu erreichen. Die Wasserirrigation ist mehrmals zu wiederholen. Abwechselnd damit werden große Oeleinläufe vorgenommen. Man gießt $1/2$ Liter Oel ein, läßt es möglichst lange — am besten 6—8 Stunden — zurückhalten und gibt ein Wasser-

klystier nach dieser Zeit. Ich möchte den Hauptwert hierbei auf die erweichende Tätigkeit der Eingießung legen; doch kann auch die Anregung der Peristaltik von Wert sein, wenigstens in den Fällen, in welchen nicht durch das Hindernis selbst eine lebhaft gesteigerte Peristaltik verursacht und durch Gesicht, Gefühl und Gehör wahrnehmbar wird. Während in diesem Falle Opium angezeigt ist, um die krampfhafte Peristaltik zu besänftigen, geht man gewöhnlich, wenn die einfachen Klystiere erfolglos bleiben, zur Anwendung von eiskalten Wassereinläufen über oder fügt der Wassereingießung Kochsalz oder Seife oder Tabakaufguß, dem Oeleinlauf 50—100 g Rizinusöl hinzu, um die darniederliegende Peristaltik in Gang zu bringen. Ebenso können scharfe Abführmittel sich höchst nützlich erweisen, insbesondere indem sie durch entzündliche Reizung der Darmwand eine starke Verflüssigung des Darminhalts herbeiführen. Es kann eventuell nützlich sein, kleine Gaben Opium und auch drastische Abführmittel zugleich zu geben, und man macht in diesen Fällen auch von Mitteln Gebrauch, die man sonst lieber vermeidet, wie Koloquinten, Gummigut, ja Krotonöl (R. No. 53). Während man in solcher Weise bemüht ist, die Passage durch die verengte Partie herzustellen, widmet man sich zugleich der Ueberlegung, wodurch die Stenose verursacht sein könnte. Obwohl dies für den Beginn der Behandlung gleich ist, da in jedem Fall alles darauf ankommt, Verflüssigung und Durchtreibung des Kots zu erzielen, so ist doch die weitere Therapie davon abhängig, ob eine Geschwulst oder eine Narbe vorliegt, oder ob es sich um funktionelle Erschlaffung des Darmes handelt. Kommt man zu der Diagnose eines Karzinoms, so ist ein chirurgischer Eingriff unbedingt geboten. In manchen Fällen ist Radikaloperation möglich, in anderen gelingt nur eine Enteroanastomose; ist auch dies unmöglich, so muß ein Anus praeternaturalis angelegt werden. Damit können die Patienten bei der nötigen Reinlichkeit und Wartung noch viele Monate ein leidliches Dasein fristen. Liegt aber eine Narbe vor, so darf man hoffen, lange ohne Operation auszukommen, indem man dafür Sorge trägt, daß in der Kost alle groben Bestandteile, welche viel Kot bilden, vermieden werden, und im übrigen durch häufige, kleine Abführdosen für leichte und möglichst weiche Stuhlentleerung sorgt. Freilich kann die Stenosenbildung Fortschritte machen, und schließlich der Darm unpassierbar werden. Wenn dann in einem neuen Anfall von drohendem Ileus keine Eingießung, kein Abführmittel mehr hilft, dann ist der Fall doch reif für die Operation. Besonders günstige Chancen für die Behandlung bieten natürlich die Strikturen des Mastdarms (vergl. unten).

In den seltenen Fällen von Ileus aus chronischer Obstipation mit partieller Lähmung des Darms kommen zu Abführmitteln und Klystieren noch die physikalischen Anregungsmittel der Peristaltik, besonders energische Massage hinzu. Selbstverständlich hat man sich vor Anwendung der Massage, die unter Umständen Zauber wirkt, sehr sorgfältig zu überzeugen, ob auch wirklich jede Möglichkeit einer peritonitischen Reizung ausgeschlossen ist. — Anhangsweise sind noch einige Anwendungen zu erwähnen, die in ihrer Wirksamkeit sehr bestritten sind, zu denen man sich aber doch in sonst aussichtslosen Fällen entschließen wird. Hierher gehört bei akutem Ileus die Darreichung von 2—3 Eßlöffel metallischem Quecksilber. Das schwere Metall soll durch sein Gewicht direkt oder reflektorisch den Darm aus Umschlingungen befreien, vielleicht auch durch eingedickten Kot hindurchtreten und ihn also schlüpfriger machen. Diese Vorstellungen sind zweifel-

haft, aber die praktische Erfahrung Einzelner spricht für den Nutzen des metallischen Quecksilbers. — Hierher gehört auch die Einblasung von Luft (oder auch Kohlensäure) in das Rectum. Wie dieselbe diagnostisch angewandt wird, um den Sitz und eventuell die Natur des Hindernisses zu bestimmen, so soll sie auch zur Wegbarmachung des Darms namentlich bei Invagination und Volvulus beitragen können. Man mag sie immerhin anwenden, doch stets mit dem Bewußtsein, daß ein starker Druck der eingeblasenen Luft auch sehr großen Schaden tun kann.

6. Enteritis acuta. Akuter Darmkatarrh.

Pathologische Anatomie. Die Schleimhaut des Darmes ist geschwollen, gerötet und mit Schleim bedeckt. Die Schleimproduktion ist größtenteils hervorgerufen durch schleimige Metamorphose der Epithelien, die infolge des entzündlichen Reizes massenhaft wuchern und sich abstoßen (katarrhalische Enteritis); in selteneren Fällen nimmt die Absonderung durch reichliche Auswanderung von Leukozyten einen eitrigen Charakter an (eitrige Enteritis). Die Ablösung der Epithelien kann so stark werden, daß es zu einer Erosion der Schleimhaut kommt; aus dieser kann, durch das Fortwirken des entzündlichen Reizes, welcher zur Absterbung der tieferen Schicht führt, ein wirklicher Substanzverlust der Darmschleimhaut (Darmgeschwür) hervorgehen. — Zu der Anschwellung der Schleimhaut gesellt sich natürlich eine Schwellung der Lymphfollikel, teils einfach ödematöser, teils hyperplastischer Art; die Lymphknötchen nehmen dann eine weißgraue Farbe an und prominieren beträchtlich über das Niveau der Schleimhaut. Auch bei den Lymphfollikeln kann neben der hyperplastischen Entzündung eine leukozytäre Einwanderung in die Follikel hinein stattfinden; dann entwickelt sich bei immer stärkerer Schwellung infolge zentraler Vereiterung ein follikulärer Abszeß (Enteritis nodularis apostematosa), der schließlich platzen kann und zur Entstehung eines follikulären Geschwürs führt, d. h. eines Geschwürs mit überhängenden Rändern (sinuöses Geschwür). Greift die Vereiterung über die Follikel hinaus und auf das submuköse Gewebe über, so entstehen oft weitgehende Unterminierungen der Schleimhaut. — Eine besondere Art der Entzündung, die sich auf den Dickdarm beschränkt, ist die diphtherische, welche durch die spezifischen Erreger der Ruhr (Dysenterie) verursacht wird und bei den Infektionskrankheiten nähere Beschreibung findet. Es wird aber dieselbe anatomische Veränderung der Dickdarmdiphtherie auch durch chemische Gifte hervorgerufen, welche aus dem Blute auf die Darmschleimhaut ausgeschieden werden, insbesondere durch Quecksilber und Blei.

Aetiologie. Der akute Darmkatarrh kann durch chemische Gifte verursacht werden (Sublimat, Arsen, Antimon, sowie Brechmittel und drastische Abführmittel), welche bei ihrer Einführung in den Magen gewöhnlich zugleich akute Gastritis erzeugen. Zur Entzündung reizende Gifte können sich auch durch die abnorme Zersetzung der gewöhnlichen Nahrungsmittel bilden; Fleisch, Fisch, Wurst, Milch, Käse, Obst, Bier können in verdorbenem Zustande neben und nach der Gastritis akute Enteritis hervorrufen. Selbst in normaler Beschaffenheit können diese Nahrungsmittel den Darm reizen, wenn sie in zu großer Menge zugeführt den Magen überdehnen und durch zu langen Aufenthalt in demselben in Zersetzung ge-

raten. Da diese Zersetzungen der Nahrungsmittel immer bakterieller Natur sind, so ist diese sog. alimentäre Enteritis in Wirklichkeit als eine infektiöse zu betrachten. Häufiger nun sind solche Darmentzündungen, welche durch den Reiz bakterieller Gifte unabhängig von den Nahrungsmitteln verursacht werden. Einerseits handelt es sich dabei um spezifische, streng pathogene Bakterien, die für gewöhnlich dem Körper fremd sind und mit dem Trinkwasser oder der Nahrung zugeführt werden, nämlich die Kommabazillen der asiatischen Cholera oder morphologisch ähnliche Bakterien, welche einen intensiven Reiz auf die Schleimhaut ausüben, zugleich aber ihre tödlichen Gifte in den Organismus senden. Andererseits aber können die saprophytischen Bakterien, welche für gewöhnlich im Darmkanal schmarotzen, in erster Reihe Bacterium coli, aber auch Streptokokken, Proteusarten, Pyozyaneus ohne Hinzufügung darmfremder Bakterien akute Enteritis verursachen. Die Tatsache, daß dieselben Bakterien, welche von den meisten Menschen ihr Leben lang im Darm beherbergt werden, unter Umständen schwere Krankheitserscheinungen hervorrufen, bedarf besonderer Erklärung. Die Annahme einer gesteigerten Virulenz der gewöhnlichen Darmbakterien ist ebensowenig berechtigt, wie die einer besonderen Schwächung des Körpers, durch welche derselbe für die sonst ohne Schaden ertragenen Bakteriengifte empfänglich wird. Wir müssen vielmehr die Tatsache hervorheben, daß die Darmbakterien stets Gifte absondern, wie sich durch Tierexperimente leicht dartun läßt. Durch subkutane Injektion geringer Mengen von Bacterium coli kann man kleine Versuchstiere schnell töten. Einen Schutz des menschlichen Körpers gegen dieses Gift der Darmbakterien stellt das normale Darmepithel dar, welches erwiesenermaßen für dasselbe undurchlässig ist. Erst wenn die schützende Epithelschicht des Dünndarms verloren gegangen ist, kann die entzündungerregende Wirkung der normalen Darmbakterien eintreten. Solche primären Schleimhautläsionen können durch chemische Reize verursacht werden, welche mit dem Einbringen gärender oder faulender Nahrungsmittel, bezw. dem Uebergang zersetzter Substanzen aus dem Magen in den Darm verbunden sind. Aber auch durch Erkältung können auf reflektorischem Wege Hyperämien und geringfügige Exsudationen der Darmschleimhaut entstehen, welche zu dem verhängnisvollen Epithelverlust führen und damit dem Gift der Darmbakterien den Weg bahnen. So wird auch verständlich, daß rein psychische Affekte durch Hervorrufung von Zirkulationsstörungen die letzte Ursache infektiöser Enteritis werden können. Ueber das Zustandekommen der diarrhoischen Entleerungen vergleiche das Kapitel Diarrhoe S. 188.

Symptomatologie. Die Zeichen der akuten Darmentzündung treten selten isoliert, sondern fast immer im Zusammenhang mit denen der akuten Gastritis in die Erscheinung, so daß man berechtigt ist, von Gastro-Enteritis zu sprechen (man vergleiche die Schilderung des akuten Magenkatarrhs S. 98). Der Verlauf der akuten Gastroenteritis ist etwa folgender:

Entweder im direkten Zusammenhang mit einem Diätfehler, manchmal auch ohne ersichtliche Ursache, wird ein sonst gesunder Mensch plötzlich von Uebelkeit, Schwindelgefühl, Magendrücken und Leibschmerzen ergriffen, die nach kurzer Zeit zu heftigem Erbrechen führen. Das Erbrechen wiederholt sich mehrere Male, befördert zunächst Speisereste, dann Wasser und Schleim in reichlichen Mengen heraus und führt meist zur vollkommenen Entleerung des Magens; oft sind die letzten Massen stark gallig gefärbt.

Gewöhnlich kommt es zugleich mit dem Erbrechen zur wiederholten Darmentleerung, indem zuerst die vorhandenen festen Fäkalien, dann breiiger, oft schaumiger, schließlich schleimig-wässriger Kot herausbefördert wird. Während den ersten Entleerungen ein intensiver Fäulnisgestank eigentümlich ist, wird der Geruch bei den späteren Entleerungen weniger fäkulent, schließlich fade und spermaartig. In den diarrhoischen Entleerungen ist Schleim und unveränderter Gallenfarbstoff (S. 176) enthalten. Die mikroskopische Untersuchung zeigt massenhaft Darmepithelien, Leukozyten, verschiedene Speisereste, besonders Muskelfasern, Stärkekörner, Seifen, Tripelphosphate und massenhaft Bakterien, unter denen im besonderen Falle spezifische Arten nachweisbar sind. Infolge der explosiven und reichlichen Entleerungen nach oben und unten gerät der Patient, wenigstens in schwereren Fällen, in einen wirklichen Erschöpfungszustand und kann einen kollabierten Eindruck machen. Dabei kann der Puls beschleunigt und klein werden und ausgesprochene Lebensgefahr eintreten. In leichteren Fällen sind die Entleerungen weniger reichlich, werden nicht geradezu wässrig, und die Rückwirkung aufs Allgemeinbefinden ist nicht so intensiv. In einer anderen Kategorie von Fällen tritt das Erbrechen sehr zurück, ja es kann ganz fehlen; die Patienten klagen weniger über Uebelkeit als über außerordentlich heftige Leibschmerzen; nach den Entleerungen fühlen sich die Patienten zeitweilig wohler, bekommen aber gewöhnlich bald neue Kolik-Attacken mit weiteren Entleerungen, die auch einen wässrigen Charakter annehmen und zur Erschöpfung führen können. — Nach 1—2mal 24 Stunden pflegen die Entleerungen seltener zu werden, schließlich aufzuhören, und zuweilen tritt nun eine tagelang währende Verstopfung ein; in andern Fällen nehmen die Entleerungen, indem sie seltener werden, wieder mehr den fäkulenten Charakter an, der schließlich zur Norm übergeht. — In allen Fällen von akuter Enteritis tritt zu den Diarrhoen ziemlich starker Meteorismus; die Bauchdecken sind mäßig gespannt, auf Druck leicht schmerzhaft; teils bei den Stuhlgängen, teils in den Pausen zwischen denselben entweichen reichlich übelriechende Flatus. Der Verlauf ist gewöhnlich fieberfrei, doch beginnt seltenerweise die Erkrankung mit Schüttelfrost und hohem Fieber, das aber nach den Entleerungen schnell abfällt. In andern Fällen zieht sich bei wenig ausgiebigen Entleerungen ein remittierendes Fieber tagelang hin (gastrisches Fieber) und erweckt den Verdacht eines Ileotyphus, von dem es jedoch trotz des gelegentlichen Vorhandenseins eines Milztumors durch das Fehlen der übrigen charakteristischen Zeichen und den gewöhnlich schnellen Fieberabfall nach Kalomel zu unterscheiden ist. — In allen Fällen reichlicher Ausleerungen wird die Urinsekretion sehr spärlich; der Urin selbst ist hochgestellt, reich an Uraten und enthält nicht selten geringe Mengen Eiweiß und Zylinder. In den schwersten Fällen kann es zu Anurie kommen. Mit dem Aufhören der Diarrhoen und erneuter Nahrungsaufnahme kommt die Diurese allmählich in normalen Gang.

Die Behandlung der akuten Gastroenteritis ist bei den akuten Diarrhoen beschrieben (S. 190).

Aus dem Bilde der gewöhnlichen Gastroenteritis tritt besonders die isolierte Entzündung des Duodenums hervor, welche sich nicht selten allein an akute Gastritis anschließt und durch den Uebergang auf die Schleimhaut des Choledochus das Symptomenbild des katarrhalischen Ikterus hervorruft, welcher unter den Leberkrankheiten abgehandelt wird. — Be-

sondere Erscheinungen verursacht auch die Entzündung der Mastdarmschleimhaut (Proktitis), welche zu quälendem Stuhldrang (Tenesmus) führt. Gewöhnlich fehlt derselbe beim akuten Darmkatarrh, bildet vielmehr das Zeichen der isolierten, bezw. dysenterischen Proktitis. Doch kommt es seltenerweise vor, daß auch bei gewöhnlichem Darmkatarrh Patienten vom Stuhlzwang gequält werden, oder daß eine wirkliche Proktitis sich an die Gastroenteritis anschließt (vergl. Krankheiten des Mastdarms).

Enteritis membranacea. Mit diesem Namen wurden früher schmerzhafte Kolikanfälle bezeichnet, bei welchen anscheinend fibrinöse, bandartige Gerinsel entleert wurden. Seit wir wissen, daß die Entleerungen in Wirklichkeit aus geronnenem Schleim bestehen, bezeichnen wir diese Erkrankung als Schleimkolik (Colica mucosa) und versetzen sie unter die Darmneurosen.

7. Enteritis chronica. Chronischer Darmkatarrh.

Pathologische Anatomie. Die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen der obersten Schleimhautschicht sind denen des akuten Katarrhs durchaus analog. Auch beim chronischen Katarrh findet sich Hyperämie, starke Schleimproduktion, Leukozytenauswanderung, stellenweise Ablösung der Epithelien, Schwellung und eventuelle Vereiterung der Follikel. Eigenartig ist oft die Farbe der geschwollenen Mucosa, welche bei chronischem Katarrh sich graubraun oder schmutzig-schiefrig darstellt. Diese Farbe rührt von verändertem Blutfarbstoff her, welcher sich vorzugsweise auf der Höhe der Zotten findet, beweist aber nicht die Chronizität des entzündlichen Prozesses, kann vielmehr auch das Residuum eines abgelaufenen akuten Prozesses sein. Das besonders Charakteristische der chronischen Enteritis, welches sie anatomisch streng von den akuten Prozessen unterscheidet, sind die interstitiellen, interglandulären Vorgänge. Dieselben bestehen im Anfang in zelliger Infiltration, welche die Drüsenschläuche auseinanderdrängt und dadurch nicht selten Kompression derselben mit Sekretstauung und zystischer Ausdehnung zur Folge hat. Die Enteritis chronica cystica ist besonders im Dickdarm häufig sehr ausgebreitet. Die Zysten können linsengroß sein oder durch Atrophie des Zwischengewebes zu Erbsengröße zusammenfließen. Die zellige Infiltration setzt sich tief in die Muscularis mucosae hinein fort und drängt dieselbe vollkommen auseinander. Der chronisch entzündliche Reiz kann aber auch auf das Parenchym reizend einwirken und durch Hyperplasie desselben die polypöse Form der Entzündung hervorrufen, welche besonders im Rectum angetroffen wird. Aus der hyperplastischen Form der Entzündung entwickelt sich allmählich die Atrophie. Atrophische Partien von ganz begrenztem Umfang finden sich übrigens bei den meisten Menschen im Coecum und dem unterstem Abschnitt des Ileum, offenbar als Endprodukt abgelaufener akuter Enteritis, welche bei ihrer geringfügigen Ausdehnung niemals Symptome hervorgerufen hat. Ausgedehnte Atrophien bilden immer das Endstadium langdauernder Entzündungsprozesse, bei welchen sich aus der Infiltration Bindegewebsschrumpfung entwickelt, die zur Verödung der Gefäße geführt hat. Indem durch die Bindegewebsschrumpfung die Zotten großenteils zu Grunde gehen, ist die Atrophie am Dünndarm makroskopisch zu erkennen, da die Schleimhaut ein glattes, samtartiges Aussehen annimmt. Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche für die Dickdarmatrophie

das einzige Erkennungszeichen bildet, erscheint die Schleimhaut beträchtlich verschmälert; man sieht zwischen und unter den Drüsen straffes, zellarmes Bindegewebe: die Drüsen sind verkleinert und verkürzt, die Zotten erscheinen als schmale, zellarme Gebilde, von denen in den vorgeschrittensten Prozessen überhaupt nichts mehr wahrzunehmen ist. In allen Stadien der chronischen Enteritis kann die Infiltration bis in die Muscularis herabreichen, welche nicht selten stellenweise hypertrophisch erscheint, besonders an der Valvula Bauhini und am Rectum. Bei der atrophischen Form wandelt sich nicht selten auch die Hypertrophie der Muskulatur in Atrophie. Auch die Nervenplexus lassen in diesem Stadium Entartung erkennen, indem die Ganglienzellen fettig metamorphosieren, ihre Kerne verlieren und und sich an Zahl beträchtlich vermindern. — Die Lymphknötchen sind in geringerem Umfange geschwollen als bei der akuten Enteritis; die Mesenterialdrüsen sind nicht selten vergrößert. — Aus chronischem Katarrh können sich sowohl flache Schleimhautgeschwüre, als auch follikuläre Ulzerationen entwickeln. Einiges hierüber ist bei der akuten Enteritis gesagt (S. 206); weiteres findet sich im Kapitel Darmgeschwüre.

Aetiologie. Die Hauptursache des chronischen Darmkatarrhs liegt in der unvollkommenen Ausheilung der akuten Enteritis, welche oft durch unzweckmäßiges Verhalten der Patienten oder mangelhafte Behandlung verschuldet wird. Fernerhin führen häufige Rezidive akuter Katarrhe, welche durch das wiederholte Einwirken der früher beschriebenen Schädlichkeiten verursacht werden, schließlich zu chronischen Entzündungen. Auch die chronischen, mit Verminderung der Saftsekretion einhergehenden Magenaffektionen, bei welchen der Speisebrei ungenügend vorbereitet in den Darm gelangt, verursachen schließlich chronische Enteritis (S. 105, 114). Insbesondere sehr sind die dauernden Ernährungs- und Zirkulationsstörungen der Darmschleimhaut hervorzuheben, welche sich bei vielen inneren Erkrankungen, namentlich Lungentuberkulose, Herz-, Nieren- und Leberleiden, vorfinden, und welche dazu führen, daß sich schon aus geringfügigen Verdauungsstörungen chronischer Katarrh entwickelt. Schließlich können sich chronische Entzündungen sekundär an alle primären Geschwürsbildungen, insbesondere tuberkulöse und dysenterische Geschwüre, sowie an bösartige Geschwülste mit und ohne Ulzeration anschließen.

Symptomatologie. Die klinischen Bilder, unter welchen der chronische Darmkatarrh auftritt, kann man in zwei Kategorien einteilen, zwischen denen freilich vielfach Uebergänge vorkommen. Die eine Kategorie betrifft solche Patienten, bei denen Verstopfung und Diarrhoe häufig mit einander abwechseln, die dabei oft von Blähungen, Leibschmerzen wechselnder Intensität, gelegentlichen dyspeptischen Störungen und zeitweise Abgeschlagenheit und Arbeitsunlust gequält werden, im großen und ganzen jedoch ihren Beschäftigungen ohne erhebliche Störungen nachgehen können und zwar als leidend, aber nicht als ernstlich krank betrachtet werden. Diese leichteren Formen des Katarrhs können jahrelang bestehen und durch ein sachgemäßes Regime doch noch zur vollkommenen Heilung gebracht werden; sie können freilich auch in die schwerere Form hinübergleiten. Bei dieser sind die Patienten in ihrem ganzen Kräftezustand sehr herabgekommen, bleich, bettlägerig; das Abdomen ist dauernd stark aufgetrieben; sie haben vielfältig Diarrhoeen, seltener Verstopfung, teils diffuse, teils lokalisierte Schmerzen. Auch dieser schwere Zustand, welcher stets den

Verdacht spezifischer Geschwüre oder maligner Neubildung erweckt, kann langsam in Heilung übergeführt werden. Doch geschieht es auch, daß das Siechtum fortschreitet, und daß die Patienten in einem allgemeinen Erschöpfungszustand, manchmal unter dem Bilde der perniziösen Anämie, zu Grunde gehen. — Die für die chronische Enteritis charakteristischen Stuhlgänge sind diarrhoisch und enthalten viel Schleim, teils in größeren Fetzen, teils in kleinen Körnchen; Beimischung von Blut und Eiter ist dem einfachen Katarrh fremd und beweist Geschwürsbildung (s. unten). Im übrigen sind in den Stuhlgängen neben massenhaften Bakterien Nahrungsreste nachweisbar (vergl. S. 174).

Diagnose. Die chronische Enteritis ist aus dem langen Bestehen von Diarrhoe bezw. dem Wechsel dieser mit Verstopfung, schließlich der Beschaffenheit der Stuhlgänge ohne weiteres zu diagnostizieren. Es fragt sich weiter, ob eine Diagnose der Lokalisation des Katarrhs in bezug auf die einzelnen Abschnitte des Darms möglich ist. Für gewöhnlich muß man sich mit der Diagnose des diffusen Darmkatarrhs begnügen, welche insofern den anatomischen Verhältnissen entspricht, als die Veränderungen häufig in gleicher Weise über Dünn- und Dickdarm verbreitet sind. In einzelnen Fällen aber gelingt es wenigstens, die vorwiegende Beteiligung der oberen oder unteren Darmabschnitte zu diagnostizieren. Die hervorragende Beteiligung des Dickdarms wird an der reichlichen Schleimbeimengung zum diarrhoischen Stuhl erkannt, während in isolierten Dünndarmerkrankungen bei starken Schmerzen und lebhafter peristaltischer Unruhe normal geformte Stuhlgänge entleert werden, in deren Innern Schleimpartikel mit Gallenfarbstoff (Sublimatprobe S. 176) zu finden sind. Bei einem Verhalten der Diarrhoen, welches für reinen Dickdarmkatarrh zu sprechen scheint, wird die Beteiligung des Dünndarms durch unveränderten Gallenfarbstoff, reichliche Muskelfasern und die Gärungsprobe bewiesen. Das Vorhandensein ausgedehnter Atrophien kann als feststehend angesehen werden, wenn häufige diarrhoische Entleerungen, ganz ohne Schleim, gefunden werden.

Therapie. Die Grundsätze der Behandlung sind bei den chronischen Diarrhoen auseinander gesetzt. Unter vollkommener Bettruhe und Warmhalten des Leibes bekommen die Patienten die S. 192 beschriebene, den Darm möglichst wenig reizende Diät, dazu adstringierende Arzneimittel und regelmäßige Dickdarmspülungen. Zu den früher erwähnten Arzneimitteln tritt bei primärer Sub- oder Anazidität des Magens als besonders nützlich die Salzsäure, eventuell in Verbindung mit Pepsin (S. 114). Inbezug auf die Diät sei nur noch hinzugefügt, daß bei sehr herabgekommenen Patienten neben die oben als wesentlich betonte Forderung der Darmschonung die Rücksicht auf den allgemeinen Ernährungszustand tritt, der häufig dringend einer Aufbesserung bedarf. Man hat dann dafür zu sorgen, daß die Nahrungsmittel, welche den Darm am wenigsten reizen, möglichst häufig und in größeren Mengen zugeführt werden, also namentlich Reis, Kartoffelpurée und, wenn sie genügend vertragen werden, auch Fleisch und Eierspeisen. Unter Umständen kann es wichtiger sein, auf die Gefahr einer etwas größeren Darmreizung hin die Patienten kräftiger zu ernähren, während bei einigermaßen leidlichem Ernährungszustand die Rücksicht auf den Zustand des Darmes die diätetischen Verordnungen vollkommen beherrscht. Oft ist auch die Schädlichkeit dreisterer Ernährung durch Medikamente und namentlich durch Darmspülungen zu kompensieren.

8. Verdauungsstörungen der Säuglinge.

Die Verdauungsstörungen des frühesten Kindesalters weichen sowohl in der Aetiologie als auch im Verlauf und inbezug auf die Behandlung so sehr von den analogen Erkrankungen der älteren Kinder und der Erwachsenen ab, daß eine Hervorhebung der wesentlichen Verschiedenheiten geboten erscheint. Dabei beschränke ich mich auf das prinzipiell Wichtige, indem ich betreffs der Einzelheiten auf die Lehrbücher der Kinderheilkunde verweise. Die Verdauungsstörungen der Säuglinge kommen sämtlich durch Fehler in der Ernährung zu stande. Die ideale Ernährung, welche vor Magendarmerkrankungen fast immer schützt, besteht in der Darreichung der Mutterbrust. Auf die Bedeutung dieser naturgemäßen Ernährung für das Wohl der Säuglinge immer wieder eindringlich hinzuweisen, ist eine vornehme Pflicht der Aerzte; keine äußere Rücksicht sollte die Mutter von der Erfüllung ihres edelsten Berufes abhalten. Wo die durch Generationen vererbte oder durch Krankheiten bedingte Unfähigkeit des Stillens vorliegt, bildet die Amme den besten Ersatz der Mutter. Leider zwingt beklagenswerte Armut in vielen Fällen, auf die naturgemäße Ernährung der Säuglinge von vornherein zu verzichten. Wenn Brustkinder in seltenen Fällen an Verdauungsstörungen erkranken, so liegt das meist an zu reichlicher Nahrungsdarbietung oder unzweckmäßigem Verhalten der Mutter, bezw. Amme. Die häufigste Ursache der Magendarmkrankheiten der Flaschenkinder liegt in den Besonderheiten der künstlichen Ernährung mit Kuhmilch. Diese muß in sachgemäßer Weise vorbereitet werden, um für den zarten Magen des Säuglings bekömmlich zu sein. Wird die Milch nicht dem Alter des Kindes entsprechend gehörig verdünnt, oder ist sie durch reichliche Beimischung von Bakterien in Zersetzung begriffen, so kann sie, wie unten auseinandergesetzt wird, die Funktionen des Magendarmkanals stören oder entzündliche Veränderungen hervorrufen. Im übrigen kommt inbezug auf die Milch auch noch deren chemische Zusammensetzung, insbesondere ihr Fettgehalt, ferner der Uebergang eventueller Giftstoffe aus dem Futter, sowie endlich der Gesundheitszustand und die Art der Fütterung der Kühe selbst in Betracht. Seltenerweise entstehen Verdauungsstörungen der Säuglinge auch dann, wenn die Kuhmilch von tadelloser Beschaffenheit war. Es muß also neben den genannten Momenten noch ein anderes vorhanden sein, welches die Gefährlichkeit der Kuhmilch begründet. Erst der neuesten Zeit ist es vorbehalten gewesen, hierüber einige Aufklärung zu bringen. Wir wissen, daß bei der Assimilierung körperfremden Eiweißes eine innere Arbeit von den Körperzellen geleistet werden muß, welche sich in der Hervorbringung besonderer chemischer Substanzen zu erkennen gibt (Präzipitine). Es ist die Eiweißassimilation der Zelltätigkeit zu vergleichen, durch welche nach der Einführung giftiger Substanzen Gegengifte gebildet werden. Näheres hierüber ist in der Einleitung zu den Infektionskrankheiten auseinandergesetzt. Die Muttermilch enthält kein körperfremdes Eiweiß und wird deshalb vom Säugling glatt assimiliert, während die Verdauung der artfremden Kuhmilch Anforderungen an die Verdauungsdrüsen stellt, welche von besonders zarten Kindern nicht geleistet werden können und unter Umständen wahre Gastroenteritis herbeiführen. So sind die seltenen Fälle dieser Krankheit zu er-

klären, welche bei Kuhmilchernährung eintreten, auch wenn diese in sorgsamster Weise gewonnen, aufbewahrt und präpariert ist.

Man teilt die Verdauungsstörungen der Säuglinge in funktionelle und entzündliche; die ersteren (Dyspepsien) gehen gewöhnlich leicht und schnell vorüber, während die Entzündungen der Schleimhaut (Gastroenteritis acuta und chronica) gewöhnlich ernstere Störungen darstellen. Unter den Formen der akuten Gastroenteritis treten zwei durch ihre besonderen Erscheinungen hervor, der sog. Brechdurchfall und die follikuläre Enteritis.

a) Dyspepsie.

Mit diesem Namen bezeichnet man die leichteren Verdauungsstörungen, welche darin bestehen, daß die Säuglinge unruhig schlafen, die Flaschen nicht in gewohnter Weise leeren, oft schreien, gelegentlich erbrechen; charakteristisch ist vor allem das abnorme Verhalten des Stuhles. Der normale Stuhl der Brustkinder ist von gleichmäßiger salbenförmiger Konsistenz, von gelber Farbe und leicht säuerlichem Geruch; bei Flaschenkindern ist der Stuhl reichlicher, etwas stärker riechend, sonst auch lockerem Rührei vergleichbar. Bei Dyspepsien ist der Stuhl aus festeren und weicheren Bröckeln gemischt, wie gehackt, oft durch Beimischung unveränderten Gallenfarbstoffs grün gefärbt. Die Entleerungen, die in der Norm 2—3mal täglich stattfinden, sind weit reichlicher. Die geringere Nahrungsaufnahme zugleich mit den häufigeren Entleerungen führt eine Abnahme des vorher regelmäßig angestiegenen Körpergewichts herbei. — Das Symptomenbild der Dyspepsie ist aus Störungen der motorischen und sekretorischen Funktion des Magens zu erklären. Wenn diesem zu große Milchmengen zugeführt werden, so wird er gedehnt und in seiner motorischen Leistungsfähigkeit geschädigt; dann bleibt ein Teil der Milch längere Zeit im Magen zurück und verfällt hier durch bakterielle Einwirkung fortschreitender Gärung, deren Produkte die erhöhte Darmperistaltik verursachen; gleiche Darmreizung entsteht, wenn die Milch bereits in gärendem Zustand dem Magen zugeführt ist, oder wenn durch anderweitige Unreinlichkeiten reichlich Gärungserreger in den Verdauungskanal gebracht werden. Wenn diese Schädlichkeiten in besonderer Stärke auftreten, so werden Gärungssäuren und andere bakterielle Gifte eine Gastroenteritis herbeiführen, die also nur eine quantitative Steigerung der Dyspepsie darstellt; der entzündliche Zustand wird diagnostiziert, wenn die Stuhlgänge starke Schleimbeimischung enthalten; die höheren Grade der Gastroenteritis stellen sich als Brechdurchfall dar. Es gibt also keine scharfe Abgrenzung zwischen diesen einzelnen Stufen der Darmreizung; es können sich aus den leichtesten Störungen plötzlich die schwersten entwickeln.

Die Behandlung der einfachen Dyspepsie geschieht nach denselben Grundsätzen wie die der akuten Gastroenteritis der Erwachsenen: Entfernung der Schädlichkeit und Schonung des gereizten Organs. Man reicht also im Anfang 1 Teelöffel Rizinusöl, welches von Säuglingen gut genommen wird, oder 0,02—0,05 g Kalomel, setzt die bisherige Milchernährung aus und gibt statt dessen teelöffelweise Fencheltee oder abgekochtes Wasser; so kommt es bald wieder zu normalem Verhalten. Das Abführmittel ist in leichten Fällen nicht unbedingt notwendig; oft kommt man mit der Wasser-Teediät aus. Nach 2—3 Tagen kann man dann zu sehr verdünnter Milch übergehen. Zur Verhütung von Rückfällen muß die Ernährung des Säuglings aufs Sorgfältigste überwacht werden. Der Lernende

möge sich in den Kinderkliniken die unbedingt notwendigen Kenntnisse inbezug auf Pflege und Diätetik des Kindesalters aneignen, auf welche an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden kann.

b) Gastroenteritis acuta infantum. Brechdurchfall. Cholera nostras.

Mit diesem Namen bezeichnen wir die schweren Formen stürmischen Erbrechens und Durchfalls, welche meist in epidemischer Verbreitung auftreten und häufig unter schneller Erschöpfung zum Tode führen.

Aetiologie. Die Erkrankung befällt fast nur die mit Tiermilch oder Milchsurrogaten aufgezogenen Flaschenkinder, während Brustkinder mit seltenen Ausnahmen davon verschont bleiben. Die Hauptzahl der Erkrankungen ereignet sich in den Sommermonaten; in dieser Zeit tritt namentlich in großen Städten der Brechdurchfall fast epidemisch auf und fordert besonders unter den Säuglingen der ärmeren Volksklassen zahlreiche Opfer. 40 % der Säuglingssterblichkeit wird durch Brechdurchfall verursacht; in Berlin allein sind im Jahre 1900 nicht weniger als 1960 Säuglinge an Gastroenteritis acuta gestorben. Die genannten Tatsachen weisen mit zwingender Notwendigkeit darauf hin, daß die Ursache der Krankheit in der durch die Hitze begünstigten Verderbnis der Kuhmilch gelegen ist. Die Verderbnis der Milch geschieht entweder durch Unreinlichkeit beim Melken oder dadurch, daß während des Transports, bezw. während des Aufenthalts in der Häuslichkeit Mikroorganismen in die Milch hineingeraten. Diese bewirken eine Umsetzung des Milchzuckers in Milchsäure und infolge davon ein Ausfallen des Kaseïns, welches schließlich am Dick- und Sauerwerden der Milch erkannt wird. Durch andere Bakterien werden die Eiweißkörper der Milch umgesetzt und dadurch das Bitterwerden derselben verursacht. Neben den aus dem Stallschmutz und der Luft stammenden saprophytischen Bakterien der Gärung und Fäulnis kommen besondere Arten von Mikroorganismen in Betracht, welche in die Milch hineingelangen können und in ihr wachsen, ohne Aussehen und Geschmack derselben in besonderer Weise zu verändern. Die Stoffwechselprodukte der Milchbakterien, welche teils in der Milch selbst, teils erst im Magendarmkanal gebildet werden, verursachen die Entzündung der Schleimhaut, sowie die Drüsenreizung und dadurch die besondere Art der Entleerungen; zugleich gelangen Bakteriengifte zur Resorption und führen zu schweren Vergiftungserscheinungen durch Nerven- und Herzlähmung. — Je bakterienreicher die zugeführte Milch, desto eher kann sie Brechdurchfall verursachen. Es ist hiernach klar, daß die Sommerhitze einerseits, die Armut andererseits die fruchtbarsten Quellen der Erkrankung bilden. Reiche Familien beziehen ihre Milch aus solchen Anstalten, aus welchen tadellos gemolkene Milch eisgekühlt in die Häuslichkeit kommt, in welcher sie durch Sterilisierung und schnelle Abkühlung vor Infektion geschützt wird. Die Armen bekommen oft genug die Milch aus schlechten, unsauberen Ställen in schon zersetztem Zustand, und Unkenntnis vereinigt sich mit der Mittellosigkeit, um die nötigen Sicherungsmaßregeln zu verhindern. — Wenn in der durch Unreinlichkeit verursachten und durch die Hitze begünstigten Infektion der Milch die Hauptursache des Brechdurchfalls gelegen ist, so kommt daneben die Widerstandsfähigkeit der kleinen Patienten selbst in Betracht. Wohlgenährte und kräftige Kinder erkranken nicht so leicht, als zarte und geschwächte. Wir dürfen im Sinne

unserer obigen Betrachtung annehmen, daß das schützende Darmepithel bei den ersteren dem eventuellen primären Reiz der pathologischen Substanzen widerstehen und also das Durchtreten der Bakteriengifte verhindern kann. Besonders schwächende Momente sind in dem Zahndurchbruch einerseits und der Zeit der Entwöhnung andererseits gegeben. Zweifellos verursacht die Dentition bei sehr vielen Kindern reflektorische Verdauungsstörungen, die nach dem Zahndurchbruch sofort wieder verschwinden; es ist wohl möglich, daß die reflektorische Hyperämie des Magendarmkanals die Infektion begünstigt. Ebenso begünstigt der Uebergang von Brustnahrung zu künstlicher Ernährung besonders häufig das Entstehen von Brechdurchfall.

Symptomatologie. In denjenigen Fällen, in denen der Brechdurchfall nicht aus einer bereits bestehenden Verdauungsstörung hervorgeht, ist der Beginn der Erkrankung meist ein plötzlicher: ganz ohne Vorboten stellt sich Erbrechen der zuletzt genommenen Nahrung ein. Das Erbrechen wiederholt sich nach jeder Nahrungsaufnahme; zugleich kommt es zu reichlichen Ausleerungen, die in kurzen Intervallen, oft alle halbe Stunden, zunächst stark übelriechenden, braungelben, gelben oder grünlich gefärbten Kot zu Tage fördern; die Farbe der Exkremente wird allmählich heller, auch der Geruch verschwindet nach und nach, bis schließlich nur noch ganz dünne, helle Massen in den Windeln erscheinen; sehr bald stellt sich ein kollabierter Zustand ein: das Gesicht wird blaß und verfallen, die Nase spitz, die Augen eingesunken; zwischen den im Schlafe halb geöffneten Lidern ist die Cornea sichtbar, die oft mit Schleim überzogen ist; die Extremitäten, Wangen, Nase, Stirn und Ohren sind kühl, die Fontanelle ist eingefallen; die äußere Haut verliert ihren vitalen Turgor, sie fühlt sich trocken an und erscheint faltenreich; der Puls ist klein und frequent: das Abdomen, das zuerst meteoristisch aufgetrieben war, sinkt mehr und mehr ein; infolge des enormen Wasserverlustes des Körpers durch Erbrechen und Durchfall versiegt die Urinabsonderung ganz; die Kinder liegen schließlich mit halb offenen Augen totenbleich im apathischen Zustand da; zuweilen erschüttern allgemeine Konvulsionen den kleinen Körper; endlich erlöst sie der Tod von ihren Leiden. Es gibt Fälle mit so rapidem Verlauf, daß sich die Tragödie in kaum einem Tage abspielt: in der Mehrzahl der Erkrankungen jedoch wechselt das Befinden innerhalb mehrerer Tage zwischen anscheinender Besserung und Verschlechterung, um in etwa 20 % der Fälle in Genesung überzugehen: die durchschnittliche Dauer beträgt alsdann etwa 8 Tage. — In einigen Fällen tritt auf der Höhe der Erkrankung oder gegen Ende des Lebens eine merkwürdige Erscheinung auf, das sog. Sklerem, das wahrscheinlich auf einem Starrwerden des Unterhautfettes beruht; die ergriffene Hautpartie fühlt sich kalt, eigentümlich fest und prall an und zeigt meist eine bläulichrote Verfärbung. — Geht der Brechdurchfall in Genesung über, so läßt das Erbrechen nach, die Ausleerungen werden seltener und nehmen die natürliche Beschaffenheit an, die Erscheinungen der allgemeinen Schwäche gehen zurück, und verhältnismäßig schnell erholt sich das Kind von der überstandenen Gefahr.

Prognose. In Anbetracht der Schwere der Erkrankung ist die Prognose in den meisten Fällen eine ungünstige, da das Erlahmen der Herzkraft oft in ganz kurzer Zeit erfolgt. Je früher eine tatkräftige Behandlung einsetzen kann, um so mehr Aussicht ist vorhanden, das kindliche Leben

zu retten; aber selbst in anscheinend verzweifelten und hoffnungslosen Fällen zögere man nicht, die notwendigen therapeutischen Maßregeln mit aller Energie durchzuführen.

Therapie. Die Behandlung des Brechdurchfalls richtet sich in erster Linie nicht gegen die Darmerkrankung als solche, sondern hat vorzugsweise zwei Aufgaben zu erfüllen: einmal den Eintritt des Kollapses möglichst hintanzuhalten, resp. die gesunkene Herzkraft zu heben, zweitens den enormen Wasserverlust des Körpers zu ersetzen. — Gegen den Kollaps wende man Senfbad und Kampferinjektionen an. Das Senfbad (vergl. med. Technik) kann, wenn nötig, 2mal des Tages gegeben werden; auch die Kampferinjektionen (R. No. 54) müssen je nach Bedarf, etwa 3stündlich, wiederholt werden. Den Wasserverlust zu ersetzen gibt es kein besseres Mittel als subkutane Injektionen von auf Körpertemperatur erwärmter 0.6%iger Kochsalzlösung (vergl. med. Technik). Dieselbe soll eventuell gleichzeitig an zwei Stellen vorgenommen werden, und zwar am besten an der Innenfläche der Oberschenkel oder an der Brust. Man injiziere jedesmal etwa 100—150 ccm, ein- oder mehrmals des Tages; die Flüssigkeit ist meist nach 1/4 Stunde vollkommen resorbiert. — Zu dieser analeptischen Behandlung gesellt sich, wenn das Erbrechen anhaltend ist, eine Magenausspülung (med. Technik), die mit der gleichen Kochsalzlösung ausgeführt wird: nur in ganz leichten Fällen kommt die Darreichung von Abführmitteln in Frage. — Als Nahrung soll in den ersten Tagen nur dünner Tee gereicht werden, dem etwas Kognak zugesetzt werden kann (1 Teelöffel auf 1 Liter). Bei starkem Erbrechen, bezw. beständiger Brechneigung gebe man in kurzen Zwischenräumen, etwa alle 5—10 Minuten, wenige Teelöffel dieses Teegemisches eiskalt; ist die Saugfähigkeit erhalten und das Erbrechen nur wenig hervortretend, so kann man auch etwas größere Mengen, leicht angewärmt, aus der Flasche trinken lassen. Heben sich unter der geschilderten Behandlung die Kräfte, läßt das Erbrechen ganz nach und vermindern sich die Ausleerungen, so kann man etwa am 3. oder 4. Tage zu dünnem Haferschleim übergehen; wird dieser gut vertragen und schreitet die Besserung weiter fort, so reicht man etwa zwei Tage später einen geringen Zusatz von Milch oder dünne Abkochung eines der üblichen Kindermehle. Jedenfalls sei man mit jeder Zulage recht vorsichtig, warte stets etwa zwei Tage, um der Bekömmlichkeit sicher zu sein und gehe äußerst langsam zur gewohnten Kost über. Auch die Senfbäder und eventuell Kochsalzinfusionen lasse man nicht allzufrüh aus der Behandlung fort: selbst bei anscheinend gutem Befinden sollen diese Maßnahmen noch eine Zeitlang, wenn auch nicht mehr in regelmäßiger Weise, fortgesetzt werden.

c) Enteritis follicularis.

Diese Form der Darmentzündung bildet den Uebergang zu den chronischen Formen, indem sie gewöhnlich auch bei günstigem Ausgang mehrere Wochen anhält. Die Eigentümlichkeiten des Verlaufs erklären sich dadurch, daß die follikuläre Entzündung besonders den Dickdarm und zwar vorwiegend dessen unterste Partie betrifft. Unter schmerzhaftem Drängen gehen sehr zahlreiche, aber spärliche Entleerungen ab, welche größtenteils aus Schleim, Eiter und Blut bestehen und oft außerordentlich übel riechen, so daß das Krankheitsbild mit dem der Dysenterie der Erwachsenen große Aehnlichkeit hat. In den schwereren Fällen können

40—50 solcher Entleerungen täglich erfolgen. Der Leib ist zu Anfang aufgetrieben, später eingesunken; der Dickdarm ist wie ein elastischer Schlauch durchzufühlen. In der Umgebung des Afters entwickelt sich ausgebreiteter Intertrigo. Gewöhnlich ist die Erkrankung von unregelmäßigem Fieber begleitet. Durch dieses, sowie durch die Appetitlosigkeit und die häufigen Entleerungen magern die Kinder gewöhnlich schnell ab; es kann zu tödlicher Herzschwäche kommen. Zieht sich die Krankheit in die Länge, so zeigen sich eine Reihe von Komplikationen durch sekundäre Infektion, insbesondere Furunkel, Phlegmonen, pneumonische Prozesse, Ohreiterungen, eklamptische Anfälle, Uebergreifen der Entzündung auf Blase und Niere. Unter sachgemäßer Behandlung kann auch nach mehrwöchentlichem Bestehen der Krankheit vollkommene Heilung eintreten, doch ist auch der Uebergang in chronischen Verlauf (Atrophie) nicht selten.

Die Behandlung geschieht nach den beim chronischen Darmkatarrh der Erwachsenen dargelegten Grundsätzen, unter den für das Säuglingsalter notwendigen Modifikationen. Man beginnt mit der Anwendung von Rizinusöl, wovon am besten 2stündlich $1/2$ Teelöffel durch 24 Stunden gegeben wird. Die Diät besteht 2 Tage lang nur in Tee und Wasser und geht dann zu wässrigen Mehlsuppen über, zu deren Bereitung die gewöhnlichen Mehle, aber auch die Kindermehle benutzt werden. Auch die alte Liebigsche Malzsuppe und ihre neuen Verbesserungen sind zu empfehlen. Man reicht davon täglich 1 Liter in Gaben von 150—200 g 3—4stündlich. Erst bei vollkommener Normalität der Stühle geht man vorsichtig zu Milchernährung über. Das diätetische Regime wird unterstützt durch Adstringentien, insbesondere Tannalbin, Tannigen und Bismutose (R. No. 50), in hartnäckigen Fällen durch Dickdarmspülungen mit 0,1 %iger Tanninlösung, wovon $1/4$ Liter unter geringem Druck eingegossen wird. Vor der Opiumanwendung sei besonders gewarnt; gegen Tenesmus empfehlen sich Klystiere von je 100 ccm Stärkeaufkochung oder Kamillentee. Während der ganzen Zeit der Erkrankung ist der Leib möglichst warm zu halten.

d) Chronische Gastroenteritis (Pädatrophie).

Mit diesem Namen bezeichnen wir den außerordentlich chronischen Verlauf der kindlichen Verdauungsstörungen, bei welchen die einzelnen Symptome mit verhältnismäßig geringer Intensität auftreten, während das Charakteristische in der verderblichen Rückwirkung auf den Ernährungszustand gelegen ist, welcher langsam, aber fortschreitend in tödliche Erschöpfung übergeht. Dabei ist besonders bemerkenswert, daß die eigentliche Inanition durch eine Reihe von Komplikationen, hauptsächlich infektiöser Natur, begleitet wird, welche auf eine tiefere Stoffwechsel-, bezw. Ernährungsstörung hinweisen. Man hat deswegen den früheren Namen der Pädatrophie mit Recht durch die Bezeichnung Athrepsie ersetzt. Die Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals sind sehr wechselnd: auf Perioden vollkommener Appetitlosigkeit und wirklicher gastritischer Erscheinungen folgen solche anscheinend normaler Nahrungsaufnahme: die Stuhlgänge zeigen in wechselnder Weise die Kennzeichen aller oben beschriebenen Darmstörungen, von dem gehackten Stuhl der einfachen Dyspepsie bis zu den reiswasserähnlichen Entleerungen der Cholera nostras oder den aashaft stinkenden, unter Tenesmus herausbeförderten Entleerungen des follikulären Katarrhs. Dazwischen kommen Perioden fast normaler

Darmentleerung, welche die trügerische Hoffnung der Genesung vorspiegeln. Das besondere Kennzeichen der Krankheit jedoch ist die langsame, aber unaufhaltsame Abnahme des Körpergewichts, welche von gelegentlichen Stillständen, seltenerweise auch geringen Zunahmen unterbrochen wird, denen dann regelmäßig mehr oder weniger großer Gewichtssturz folgt. Schließlich liegen die Kinder mit spitzem, faltigem Greisenantlitz, eingesunkenen glanzlosen Augen, vortretenden Backenknochen da, zum Skelett abgemagert, während der aufgetriebene Bauch auf den Hauptsitz der Krankheit hinweist. Zu der Abmagerung gesellen sich ähnliche Ernährungsstörungen, wie sie beim chronischen Follikularkatarrh beschrieben sind, Intertrigo, Furunkel, Erytheme, Soor, krampfhafte Muskelspannungen, Pneumonien und Nephritis.

Die Ursachen der Athrepsie sind nur zum Teil aufgeklärt, da die Verringerung der Nahrungsaufnahme, bezw. die Verluste durch die Entleerungen nicht immer hinreichen, um den unaufhaltsamen Körperschwund zu erklären; vor allem aber fehlt uns das Verständnis für die sehr häufig beobachtete Ergebnislosigkeit der auf den Verdauungsapparat gerichteten Therapie. Es liegt nahe, an eine vom Darmkanal ausgehende chronische Vergiftung zu denken, ohne daß es bisher gelungen wäre, dieselbe klar zu stellen.

Die Behandlung besteht in der Anwendung der bei der Dyspepsie und Enteritis entwickelten Grundsätze unter vorsichtigstem Ausprobieren der jeweilig bekömmlichen Ernährungsart. Beschaffung einer Amme mit genügend reichlicher Nahrung kann Rettung bringen, wenn die Kinder nicht zum Saugen zu schwach sind. Oft muß man die Ammenmilch abziehen und dem Kinde einlöffeln. Auch in den besten Fällen vergehen Wochen, ehe Gewichtszunahme eintritt. Wenn die Amme versagt, versucht man über Wasser-Teediät zu Mehlsuppen, Malzsuppen, in neuerer Zeit zu Buttermilch überzugehen, wobei in günstigen Fällen die Hauptsorge bleibt, daß den Kindern auch wirklich die notwendige Nahrungsmenge zugeführt wird. Unter Umständen sind Magen- oder Darmspülungen zu empfehlen; manchmal sind Kochsalzinfusionen notwendig. Die Behandlung ist auch in den besten Fällen höchst mühsam und erfordert die größte Sorgfalt und Geduld und wird doch nur zum Ziele führen, wenn die Ernährungsstörung nicht zu weit vorgeschritten ist. Neben der Ernährung ist die sonstige Hygiene des Säuglingsalters mit größter Aufmerksamkeit durchzuführen; insbesondere ist für Wärmezufuhr und größte Reinlichkeit zu sorgen. Die Komplikationen sind nach besonderen Regeln zu behandeln.

9. Darmgeschwüre.

Vom ärztlichen Standpunkt aus teilt man die Darmgeschwüre am besten in heilbare und unheilbare, indem man in die erste Kategorie die einfachen (katarrhalischen) Geschwüre, welche häufig sind, sowie die selteneren syphilitischen und dysenterischen Geschwüre rechnet, während als unheilbar die tuberkulösen und karzinomatösen Geschwüre zu gelten haben. Hierbei sind zwei Geschwürsformen nicht eingeschlossen, weil sie unter ganz anderen Erscheinungen verlaufen, nämlich das Duodenalgeschwür, welches klinisch zum runden Magengeschwür zu rechnen ist, und die typhösen Geschwüre, die das typische Bild der schweren Infektionskrankheit Abdominaltyphus hervorrufen. Der Besprechung der Pathogenese der einzelnen Formen muß die prinzipielle

Bemerkung vorausgeschickt werden, daß in den meisten Fällen nicht die Geschwüre als solche diagnostiziert werden können, sondern der durch dieselben gesetzte Reizzustand des Darmes, welcher das Symptomenbild der chronischen Diarrhoe, bezw. des chronischen Darmkatarrhs herbeizuführen pflegt. Es entzieht sich in vielen Fällen der genauen Feststellung, ob ein chronischer Darmkatarrh zu Geschwürsbildung geführt hat, ob also z. B. bei einem Tuberkulösen mit erschöpfenden Diarrhoen sich auch Geschwüre im Darm befinden. Andererseits können zweifellos Geschwüre im Dünndarm vorhanden sein, welche wenig präzise, selbst gar keine Symptome verursachen. Auch ist die auf die Beseitigung eventueller Geschwüre gerichtete Therapie mit der Behandlung chronischer Diarrhoen vollkommen identisch. Die Feststellung, ob in einem Falle von langdauernder Diarrhoe mit Leibschmerzen Darmgeschwüre entstanden sind oder nicht, ist wesentlich von prognostischem Interesse, indem in günstigen Fällen durch das Vorhandensein von Geschwüren die Heilung wesentlich verzögert, in ungünstigen Fällen der schlimme Verlauf beschleunigt wird.

Darmgeschwüre können sich aus einfachem Darmkatarrh entwickeln, indem die oberste Epithelschicht abgehoben wird und infolgedessen ein seichter, allmählich sich vertiefender Substanzverlust entsteht. Diese seichte Erosion kann unter günstigen Umständen durch Regeneration des verlorenen Epithels zur Heilung kommen. Man muß annehmen, daß geringfügige Desquamationen bei allen katarrhalischen Zuständen vorhanden sind, sodaß in der Tat die Grenze zwischen Katarrh und Geschwür als eine fließende zu betrachten ist. Es kann aber die Erosion sich dadurch vertiefen, daß der Entzündungserreger weitere Gewebsschichten der Mucosa nekrotisiert, ja es kann diese Nekrose in das submuköse Gewebe übergreifen und so eine unregelmäßige zackige Ulzeration eintreten, welche von spezifischen Geschwürsbildungen nicht auf den ersten Blick zu unterscheiden ist. Es darf also die Ausbreitung und Tiefe der Geschwüre als ein Zeichen der Intensität des Katarrhs angesehen werden.

Die **tuberkulösen** Geschwüre entstehen dadurch, daß Tuberkelbazillen aus verschlucktem Sputum in der Schleimhaut des Darms haften bleiben. Diese Ansiedlung der Tuberkelbazillen ist immerhin ein seltenes Ereignis und scheint nur infolge hochgradiger Ernährungsstörung zu erfolgen; für gewöhnlich gehen die verschluckten Tuberkelbazillen, ohne Krankheit zu machen, durch den Darm hindurch. Eine tuberkulöse Infektion derselben durch Nahrungsmittel (Milch, Butter), d. h. eine primäre Darmtuberkulose gehört bei Erwachsenen wenigstens zu den allergrößten Seltenheiten. Tuberkulöse Darmgeschwüre kommen für den Arzt jedenfalls nur bei Phthisikern in Betracht. — Die tuberkulösen Prozesse, die vorwiegend im Ileum und Coecum, selten im Dickdarm gefunden werden, präsentieren sich in folgendem anatomischen Bilde. Im Anfangsstadium ist nur eine Schwellung einzelner Lymphfollikel zu erkennen; dieselben nehmen im weiteren Verlauf eine graue, dann gelbliche Färbung an und verwandeln sich in die bekannte käsige Masse, wie sie der Tuberkulose eigen ist. Wenn nun die den geschwollenen und käsig zerfallenen Follikel zunächst noch bedeckende Schleimhaut zu Grunde geht, entsteht ein Geschwür mit käsigem Grunde; alsbald entstehen in den unregelmäßig zackigen Geschwürsrändern sowohl, als auch auf dem Geschwürsgrunde frische miliare Knötchen, die den tuberkulösen Charakter des Geschwürs dokumentieren. Diese Geschwürsbildungen etablieren sich gewöhn-

lich an der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Darmwand; die Bildung neuer Knötchen geht dann im Verlauf der Lymphgefäße, also zirkulär nach dem Mesenterium zu vor sich, und so entsteht schließlich das sogenannte Ringgeschwür, dessen Längsaxe senkrecht zur Längsaxe des Darms steht und das als charakteristisch für die tuberkulöse Ursache gilt. Eine Reinigung und Ueberhäutung der Geschwüre ist nicht ausgeschlossen; nicht selten werden bei Obduktionen Narben gefunden, doch muß trotz dieser Heilbarkeit einzelner Geschwüre im allgemeinen die tuberkulöse Erkrankung des Darms als unheilbar bezeichnet werden, weil immer neue Geschwüre auftreten. Aus der geschilderten Eigentümlichkeit der tuberkulösen Geschwüre, sich ringförmig auszubreiten, geht hervor, daß es bei ihrer eventuellen Vernarbung zu einer Stenose des Darms an dieser Stelle kommen kann.

Ein besonderes Symptomenbild verursachen die tuberkulösen Geschwüre an der Grenze von Ileum und Coecum, indem sie durch tiefgehende Infiltration und gleichzeitige umfangreiche Vernarbungen zu Tumorbildung mit Stenosierung des Lumens führen. Die Ileozökaltuberkulose entwickelt sich schleichend unter dem Bilde eines chronischen Darmkatarrhs, um schließlich das typische Bild der chronischen, zu Ileus führenden Stenose darzubieten. Der in der Ileozökalgegend leicht fühlbare, harte, knollige Tumor erinnert an Karzinom; doch schützt die stets gleichzeitige Lungentuberkulose, auch das meist vorhandene Fieber und das relativ jugendliche Alter der Patienten vor Verwechslungen. Der Verlauf der Ileozökaltuberkulose wird oft durch die außerdem vorhandenen tuberkulösen Affektionen bestimmt; in andern Fällen trat Ileus ein, oder es kam zu eitrigem Zerfall der Infiltrate mit darauffolgendem Durchbruch ins Peritoneum oder nach außen. In neuerer Zeit wird der natürliche Verlauf meist durch den chirurgischen Eingriff unterbrochen, welcher durch Herstellung einer Enteroanastomose die Patienten solange am Leben erhält, als es die übrigen tuberkulösen Affektionen, besonders der Lunge, gestatten.

Das **karzinomatöse Geschwür** stellt die Ulzeration der Krebsgeschwulst dar und entwickelt sich aus dem Tumor bald früher, bald später. Es sind deswegen die Erscheinungen dieser Geschwürsbildung oft nur als Komplikation der eigentlichen Krebserkrankung anzusehen, welche meist unter dem Bilde der zunehmenden Darmverengerung verläuft. Andererseits gibt es auch, wenn auch seltener, eine Art von Kankroid des Darms, derart, daß die verhärtende Neubildung sehr schnell zum Zerfall neigt, und also ein sich flach ausbreitendes, zur Vertiefung neigendes Geschwür die eigentliche Erscheinungsform des Karzinoms bildet. In diesen Fällen können die klinischen Zeichen mit denen des einfachen oder tuberkulösen Darmgeschwürs bis zu einem gewissen Grade identisch sein.

Das **syphilitische Geschwür** ist eine höchst seltene Lokalisation der tertiären Lues, indem es zur Bildung von Gummiknoten an verschiedenen Stellen des Dünndarms kommt, die zu geschwürigem Zerfall neigen und damit das Symptomenbild der Darmgeschwüre hervorbringen.

Schließlich ist das **dysenterische Geschwür** zu erwähnen, welches bei chronischem Verlauf der Ruhr sich leicht entwickelt und anatomisch dem Bilde der diphtherischen Nekrose mit Geschwürsbildung entspricht. Obwohl die schwer angreifbaren Dysenterie-Erreger immer von neuem einwirken, kann es doch zur Reinigung und Vernarbung kommen.

Die klinische Sachlage stellt sich so dar, daß in jedem Falle von dauernden und erschöpfenden Diarrhoen die Frage aufzuwerfen ist, ob Darmgeschwüre denselben zugrunde liegen, bezw. an der Entstehung beteiligt sind. Es ist nun nach dem Gesagten verständlich, daß beim Fehlen jedes charakteristischen Zeichens die Existenz von Darmgeschwüren in keinem Falle ausgeschlossen werden kann. Andererseits wird dieselbe sehr wahrscheinlich, wenn heftige Schmerzen immer wieder an derselben Stelle gefühlt werden. Diffuse, kolikartige Schmerzen beweisen nichts für Geschwüre, aber auch in der Deutung lokalisierter Schmerzen sei man vorsichtig, da durchaus nicht regelmäßig dem Sitz der Schmerzen die Geschwürslokalisation entspricht, dieselben vielmehr auch aus Nervenreizung durch Hyperämie hervorgerufen sein können. Sicher wird die Diagnose des Geschwürs erst, wenn Absonderungsprodukte desselben in den Dejektionen nachzuweisen sind, d. h. wenn Blut, Eiter oder Gewebsfetzen in denselben erscheinen (S. 176). Es ist also in jedem Fall von chronischen Diarrhoen nach den oben angegebenen Regeln auf Blut, bezw. Eiter im Stuhlgang besonders zu fahnden. Der Nachweis von Tuberkelbazillen in den Dejektionen spricht nicht für tuberkulöse Darmgeschwüre, da Phthisiker von den verschluckten Sputis jederzeit Tuberkelbazillen in den Fäzes haben.

Der Sitz der Darmgeschwüre ist nur insofern mit einiger Sicherheit festzustellen, als der Nachweis von Blut und Eiter fast immer Dickdarmgeschwüre beweist, da die Absonderungen hochsitzender Dünndarmgeschwüre durch die Verdauung allzu sehr verändert werden. Reine Dünndarmgeschwüre wird man annehmen müssen, wenn Menschen einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme von den heftigsten Schmerzen gequält werden, an Meteorismus und Unruhe des Darms leiden, in ihrem Ernährungszustand wesentlich herabkommen, während die Stuhlentleerungen entweder dauernd diarrhoisch, ohne besondere Kennzeichen, sind, oder Diarrhoe mit Verstopfung abwechselt, oder auch in seltenen Fällen wesentliche Anomalien der Stuhlentleerung überhaupt nicht bestehen.

Die Behandlung der Darmgeschwüre ist dieselbe wie die beim chronischen Katarrh geschilderte. Durch den Nachweis von Geschwüren ergeben sich keine besonderen Indikationen. Bei geschwürigen Zuständen, welche der Therapie längere Zeit widerstehen, versäume man nicht einen Versuch mit Jodkali zu machen. Quecksilberkuren sind bei Darmerkrankungen nicht angezeigt, weil dasselbe leicht starke Darmreizung verursacht. — Die ileozökale tuberkulöse Geschwulst ist operativ zu behandeln: die Enteroanastomose ist dem Versuch der Exstirpation vorzuziehen.

10. Ulcus duodeni.

Das Ulcus duodeni tritt gänzlich aus dem Rahmen der übrigen Darmgeschwüre heraus, indem die Zeichen desselben dadurch hervorgerufen werden, daß der aus dem Magen übertretende, noch saure Speisebrei das Geschwür reizt und dadurch heftige Schmerzen hervorruft, während Darmperistaltik und Entleerung durch das Duodenalgeschwür garnicht angeregt werden. Es ist also das Geschwür des Zwölffingerdarms nicht eigentlich als Darmgeschwür zu betrachten, sondern als eine Unterart, bezw. Abart des runden Magengeschwürs anzusehen. Die Entstehungsursachen des Darmgeschwürs sind dieselben wie die des Magengeschwürs, wie denn auch nicht

ganz selten beide Lokalisationen des Geschwürs neben einander vorkommen. Das isolierte Duodenalgeschwür sitzt meist dicht am Pylorus. Es findet sich öfter bei Männern als bei Frauen, manchmal bei Alkoholisten, nach Traumen, häufig nach Verbrennungen und Erfrierungen. Auch das Dünndarmgeschwür wird durch die Einwirkung übersauren Magensafts auf eine überempfindliche oder nekrotisierte Schleimhaut hervorgerufen; die Nekrosen sind im Fall der Hautverbrennung durch kapilläre Embolien entstanden.

Symptomatologie. Die Zeichen des Duodenalgeschwürs können denen des Ulcus ventriculi durchaus gleichen. Man hat Fälle von Duodenalgeschwür obduziert, bei welchen während des Lebens heftige Schmerzen unmittelbar nach den Mahlzeiten und Druckempfindlichkeit in der Magengegend bestanden haben, sodaß die Diagnose auf Magengeschwür gestellt war. Auch Erbrechen übersauren Mageninhalts kommt vor, da ja eine Hyperazidität auch bei Duodenalgeschwüren meist vorhanden ist. In vielen Fällen wird hervorgehoben, daß die Schmerzen nicht wie beim Magengeschwür bereits kurze Zeit, etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, sondern erst 3—4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme beginnen, also von der Zeit an, wo der größere Teil des Speisebreis in den Darm gelangt. Blutbrechen kommt bei Ulcus duodeni sehr selten vor, oft dagegen reichliche Darmblutungen, welche zu Kollapszuständen und schwerer Anämie führen, während die Stuhlgänge schwarz gefärbt sind. Beim plötzlichen Eintreten von Zeichen, die auf eine innere Blutung hindeuten, muß daher auch an ein okkultes Duodenalgeschwür gedacht werden.

Der ärztlichen Betrachtung präsentiert sich das Ulcus duodeni im ganzen wie ein Magengeschwür, welches der üblichen Behandlungsmethode gegenüber sich außerordentlich hartnäckig verhält, bezw. ganz besonders leicht und häufig rezidiviert. Bei solchem exquisit chronischen Verlauf eines anscheinenden Magengeschwürs ist stets an Duodenalgeschwür zu denken; jedoch gelingt die Sicherung der Diagnose sehr häufig nicht, bezw. erst nach Auftreten besonderer Komplikationen. Zu dieser gehören vor allem die Folgen, welche die Narbenbildung in der Nähe der Papille nach sich zieht. Wird nämlich die Einmündungsstelle des Ductus choledochus durch den Narbenzug verengert, eventuell sogar verschlossen, so tritt ein chronischer Ikterus zu dem Symptomenbilde hinzu. Wenn dieser sich den Erscheinungen eines „Magengeschwürs“ hinzugesellt, so kann man mit Sicherheit annehmen, daß das Geschwür im Duodenum gelegen ist. Auch die Erscheinungen des subphrenischen Abszesses, bezw. ausgebreitete Perigastritis lassen an Ulcus duodeni denken, obgleich dieselben natürlich auch durch Magengeschwür verursacht sein können.

Das Duodenalgeschwür verläuft außerordentlich chronisch und muß zu den Leiden gerechnet werden, die trotz sorgsamster ärztlicher Behandlung häufig ein ganzes Leben verbittern, ja zerstören. Nicht selten auch wird durch Blutungen, Perforation oder peritonitische Prozesse dem Leben ein Ende gemacht.

Die **Behandlung** ist die des runden Magengeschwürs, ohne daß aus der besonderen Lokalisation besondere Gesichtspunkte der inneren Behandlung abgeleitet werden könnten; in sehr hartnäckigen Fällen empfiehlt sich ein chirurgischer Eingriff. Durch Anlegung einer Gastroenterostomose werden die Schmerzen beseitigt und die Bedingungen einer Heilung gegeben werden.

11. Blinddarmentzündung, Perityphlitis.

Pathogenese und Aetiologie. Der Blinddarm ist häufig der Sitz von Entzündungen, welche nicht selten durch ihr Uebergreifen auf das Peritoneum das Leben gefährden. Diese Entzündungen gehen meist von dem wurmförmigen Fortsatz (Processus vermiformis s. skolekoides [vermis = σκώληξ]; Appendix) aus, welcher gewissermaßen als eine Verlängerung des Blinddarms anzusehen ist und daher trotz seines engen Lumens genau die Struktur des Darms darbietet. Mechanische und parasitäre Reize verursachen nun häufig eine Entzündung der Schleimhaut des Appendix, welche sich durch die Muscularis und Subserosa auf die Serosa, den peritonealen Ueberzug, fortsetzt. Man bezeichnet gewöhnlich die einfache Schleimhautentzündung als Typhlitis; das Ergriffensein des subserösen Zellgewebes könnte man als Paratyphlitis bezeichnen, und der Name „Perityphlitis" bliebe dann für die Entzündungen des peritonealen Ueberzuges reserviert. Eine solche Trennung ist indessen sehr schematisch und entspricht weder dem anatomischen noch dem klinischen Verhalten, da isolierte Entzündungen der genannten drei Gewebsarten kaum existieren dürften. Da ferner in den meisten Fällen nicht der eigentliche Blinddarm, das Typhlon, sondern der Appendix der Ausgangspunkt der entzündlichen Affektion ist, spricht man wohl besser von Appendicitis oder Skolekoiditis; doch neigt der allgemeine Sprachgebrauch auch jetzt noch am meisten der alten Bezeichnung „Perityphlitis" zu.

Es kann nun die Serosa je nach der Intensität der Erkrankung in verschiedener Weise befallen sein. In leichten Fällen kommt es nur zu einer starken Hyperämie, Schwellung und sero-fibrinösen Durchtränkung der Serosa, welche den meist geschwollenen Appendix in mehr oder weniger großem Umfange umgibt. Dabei entsteht meist eine fibrinöse Ausschwitzung auf die freie Fläche der Serosa, welche zu einer Verklebung mit benachbarten Darmschlingen führt. Bei der Betastung von außen imponiert dieses katarrhalisch-fibrinöse Exsudat als ein harter Tumor von verschiedener Größe, welcher bei Berührung und Bewegungen außerordentlich schmerzhaft ist. Obwohl es sich dabei um einen vollkommen lokalisierten Prozeß handelt, ist doch gewöhnlich eine Reizung des gesamten Peritoneums mit Meteorismus und Erbrechen damit verknüpft. Der Dickdarm ist nicht selten gelähmt, und die Resorption des Exsudats verursacht beträchtliches Fieber. Gewöhnlich kommt diese Art der Exsudation zur vollkommenen Aufsaugung: die Serosa ist nach einiger Zeit vollkommen intakt. Aber die Ursachen des entzündlichen Prozesses bleiben bestehen und können jeder Zeit die Exsudation von neuem entstehen lassen. Uebrigens ist die Restitutio ad integrum durch glatte Aufsaugung hier ebensowenig die Regel, wie bei anderen Entzündungen seröser Häute. Es kommt nicht selten zur Organisation, welche in diesen Fällen zu einer organischen Verwachsung des Wurmfortsatzes mit anderen Darmschlingen führt. Schon hier soll betont werden, daß die außerordentlich verschiedene Lage und Länge, die der Wurmfortsatz bei vielen Menschen hat, nicht blos für die diagnostische Beurteilung zuweilen ganz besondere Schwierigkeiten begründet, sondern auch bezüglich der erwähnten Verwachsungen die seltsamsten Folgeerscheinungen zeitigen kann. Der Appendix kann tief ins kleine Becken hinabhängen; er kann sich, quer über die untere Bauchgegend, bis in die linke

Darmbeingrube erstrecken; er kann schließlich nach oben umgeschlagen sein und bis zur Leber, resp. zum Nabel emporreichen.

Gegenüber den eben geschilderten, mehr gutartigen exsudativen Formen steht nun die ebenso häufig vorkommende eitrige Entzündung. Dieselbe kann aus der fibrinösen entstehen, dergestalt, daß nach vorheriger Abscheidung von Fibrin eine wallartig schützende Verklebung der Därme um den Appendix herum geschaffen wird, und nun eine Eiterabsonderung um den Wurmfortsatz stattfindet. Es kann sich also auf diese Weise ein reeller Abszeß von täglich wachsender Größe entwickeln, welcher von der Bauchhöhle durch die primäre Fibrinausscheidung abgeschlossen bleibt. Während des Entstehens und Dauerns dieses perityphlitischen Abszesses sind die lokalen und allgemeinen Erscheinungen von wechselnder Intensität; es ist im höchsten Grade erstaunlich, daß manchmal Menschen $^1/_2$ Liter Eiter und mehr in der Abszeßhöhle bergen, dabei ohne wesentliche Krankheitserscheinungen sogar umhergehen können und unter Umständen durch eine glückliche Entleerung des Eiters gerettet werden, ohne ernstlich krank gewesen zu sein. Eine solche Entleerung findet entweder durch das Messer des Chirurgen statt, oder der Eiter ist in Darm, Blase, Vagina, ja nach außen durch die Bauchwand durchgebrochen, und die Patienten sind ohne Eingriff vollkommen gesund geworden. Es gibt aber auch andere Fälle, in denen der Durchbruch in die Peritonealhöhle stattfand und dadurch schneller, tödlicher Ausgang herbeigeführt wurde.

Als besondere Form muß an dritter Stelle diejenige Eiterung genannt werden, welche in rapidem Verlauf auf die Serosa übergeht, ohne daß vorher eine fibrinöse Entzündung den schützenden Wall errichtet hätte. Diese primäre eitrige, foudroyante Entzündung führt schnell zu schweren peritonitischen Reizsymptomen und endigt in tödlicher allgemeiner Peritonitis, wenn nicht ein schleuniger chirurgischer Eingriff Rettung bringt.

An vierter Stelle verzeichnen wir das unglückliche Ereignis der schnellen Perforation des Appendix durch einen Kotstein, welcher ohne eigentlichen Entzündungsprozeß Druckgangrän der Schleimhaut, Muscularis und Subserosa herbeiführt und ohne Vorboten mit einem Schlage das Bild der Perforativ-Peritonitis hervorruft.

Spezielle Aetiologie. Welche Gründe sind es, die das so häufige Vorkommen der Appendicitis verursachen? Man war lange geneigt, verschluckte Fremdkörper, welche in den Wurmfortsatz hineinschlüpfen und dort mechanisch reizen, hierfür verantwortlich zu machen, und hat namentlich Kirschkerne, Pflaumensteine, Apfelsinenkerne als Ursachen beschuldigt, zumal man aus der Größe und dem Aussehen der häufig gefundenen Kotsteine auf derartige Gebilde schließen zu können glaubte. Bei näherer Untersuchung fand man jedoch zwei Befunde, die gegen eine solche Anschauung sprachen: einmal, daß das Lumen des Proc. vermiformis viel zu klein ist, um Fremdkörpern von der Größe der genannten das Eindringen in den Wurmfortsatz zu gestatten, und zweitens, daß die Kotsteine ausnahmslos aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk aufgebaut waren; sie enthielten im Innern freilich einen Fremdkörper, aber von viel geringerem Umfang, also etwa der Größe eines Mohnkorns oder nur von mikroskopischer Sichtbarkeit. Man revidierte also die Auffassung dahin, daß kleine und kleinste, mit den Speisen verschluckte Partikel, so z. B. die kleinen Kerne der Erdbeeren, in den Wurmfortsatz geraten könnten, wo sie durch Anlagerung von Kalksalzen zu einem regulären, bis

haselnußgroßen Kotstein anwachsen. In neuester Zeit hat man geglaubt, daß als besonders schädlich die feinen Splitter anzusehen seien, die sich von emaillierten Geschirren beim Kochen der Speisen ablösen und der Nahrung beimischen; doch ist auch dies jedenfalls nur ein sehr seltenes Vorkommnis und nicht geeignet, das häufige Auftreten von Blinddarmentzündung zu erklären.

Die wirkliche Ursache für das Zustandekommen einer Appendicitis liegt vielmehr in der Verschließung des Proc. vermiformis, welche die Kommunikation seines Inhalts mit dem des Darmlumens unterbricht. Im normalen Zustande findet ein dauerndes Abströmen schleimigen Sekretes aus dem drüsenreichen Appendix in das Coecum statt, wodurch gleichzeitig eine regelmäßige Hinausschaffung der aus dem Darm in den Processus hineingewanderten Bakterien bewirkt wird. Wenn nun aus den gleich anzugebenden Gründen die Kommunikation unterbrochen wird, so findet eine Verhaltung des Sekretes statt, in welchem die Darmbakterien sich in schrankenloser Weise entwickeln. Diese wirken als Entzündungserreger auf die Schleimhaut des Appendix, welche nun teils katarrhalisches, teils eitriges Sekret in das Innere des Hohlorgans absondert. Es können sich hier dieselben Verhältnisse entwickeln, welche wir beim Verschluß der Gallenblase mit folgendem Hydrops oder Empyem derselben kennen lernen werden. Viel häufiger aber und fast als Regel ist es anzusehen, daß nach Verschluß des Appendix die eingeschlossenen Bakterien zugleich mit der Entzündung der Schleimhaut durch die zahlreichen Lymphbahnen die Entzündung weitertragen und auf die Subserosa und Serosa fortsetzen. So entwickeln sich die vorher beschriebenen Formen der Entzündung des peritonealen Ueberzugs in Wirklichkeit aus der Verschließung des Appendix. — Die Entstehung der Verschließung ist aus folgenden Ursachen zu erklären. Das enge Rohr des Processus ist mit derselben Schleimhaut ausgekleidet, wie der weite Schlauch des Coecum, in welchen er mündet. Leichte Entzündungsprozesse des letzteren, welche infolge der Kotstauung in dem Blindsack so häufig sind, führen durch ihre natürliche Fortsetzung auf den Processus zu einer Schleimhautschwellung, welche trotz ihrer geringen Dignität eine wirkliche Verschließung verursacht. Es liegt hier dasselbe Verhältnis vor, wie bei den Entzündungen des Duodenums, welche zur Schwellung und Verschließung des Ductus choledochus führen. Eine weitere Ursache liegt in den besonderen physiologischen Rückbildungsprozessen der Schleimhaut des Processus, welche gesetzmäßigerweise im zweiten Jahrzehnt des Lebens beginnen und allmählich zu einem Epithelverlust mit folgender Bindegewebsentwicklung und vollkommener Verödung führen. Tritt dieser obliterierende Prozeß, wie es häufig geschieht, nicht gleichmäßig durch den ganzen Appendix, sondern mehr inselförmig auf, so kann es zur Abschnürung eines größeren Abschnittes des Appendix und damit zur Sekretverhaltung und ihren Folgen kommen. Die häufigste Ursache aber der Abschließung ist in der Bildung der schon erwähnten Kotsteine gegeben, welche als mechanisches Hindernis die Sekretverhaltung bewirken, zum Teil auch direkt Druckgeschwüre der Schleimhaut mit nachfolgender Infektion der Serosa, unter Umständen schnelle Perforation verursachen. Wodurch nun ist die Entstehung der Kotsteine zu erklären? Daß Fremdkörper dabei keine wesentliche Rolle spielen, ist schon gesagt. Meist besteht der Kern der Kotsteine aus einer organischen Substanz, wahr-

scheinlich Epithelien, eingedicktem Schleim, Bakterien. Es muß also in letzter Linie eine Verlangsamung des normalen Sekretstroms für die Entstehung der Kotsteine verantwortlich gemacht werden, welche durch die geringfügigsten Entzündungen des Coecum verursacht werden kann. Aus der außerordentlichen Häufigkeit solcher symptomlosen Typhlitiden, auf welche ja auch das häufige Vorkommen lokalisierter Atrophien im Coecum hinweist, ist die große Verbreitung der Kotsteine zu erklären. Als seltenere Ursachen der Verschließung des Appendix kommen noch Narbenbildungen des peritonealen Ueberzuges, auch Abknickungen des Processus selbst infolge pathologischer Verlagerung in Betracht. Als ein in einzelnen Fällen begünstigender Umstand ist die abnorme Länge des Appendix zu erwähnen, welche als ein Ueberrest aus fötalen Entwicklungsperioden, namentlich bei frühgeborenen Kindern, bestehen bleibt und einen Teil der Appendicitiden des jugendlichen Alters erklären dürfte. — Uebersehen wir die angegebenen Erklärungen, so kommt für die Entstehung der Perityphlitis sowohl ein mechanisches (Sekretstockung), als ein infektiöses Moment (Darmbakterien) in Frage. Die Häufigkeit der perityphlitischen Entzündungen erklärt sich aus der ungemeinen Verbreitung der Verdauungsstörungen, die durch geringfügige Schwellung der Zökalschleimhaut die Sekretverhaltung verursachen. Die wechselnde Intensität hat ihren Grund in der verschiedenen Virulenz der Bakterien. Das häufige Vorkommen in jugendlichen Jahren, das fast vollkommene Fehlen primärer Entzündungen im höheren Alter erklärt sich aus der physiologischen Rückbildung der absondernden Schleimhaut. Daß zuweilen Mitglieder desselben Hausstandes in gleicher Weise an Perityphlitis erkranken, kann sowohl durch primäre Verdauungsstörungen aus gleichen Diätfehlern, als vielleicht auch durch identische Infektion des Darmkanals mit besonders virulenten Erregern erklärt werden.

Symptomatologie. Für die Darstellung des Symptomenbildes ist es zweckmäßig, den Typus des mittelschweren und schweren Verlaufs auseinander zu halten, neben denen man noch eine ganz leichte Form unterscheiden könnte. Der Verlauf dieser Formen ist in der Tat so verschieden, daß man glauben könnte, verschiedene Krankheiten vor sich zu haben. In Wirklichkeit entspricht der Verlauf freilich nicht immer dem Schema, die einzelnen Formen gehen zuweilen schnell in einander über, und es muß vor allen Dingen hervorgehoben werden, daß oft ohne Vorboten oder Ankündigungen, fast unvermittelt aus leichtesten und leichten Formen die allerschwersten entstehen können, wie es andererseits auch vorkommt, daß die bedrohlichsten Symptome sich schließlich von selbst ermäßigen. Gerade diese Unberechenbarkeit des Verlaufs prägt der Krankheit etwas Unheimliches und Angsterregendes auf, so daß die Perityphlitis zu den Krankheiten gerechnet wird, denen Arzt und Publikum mit gleicher Besorgnis und Unruhe gegenüberstehen.

Die mittelschweren Formen verlaufen folgendermaßen. Ein bis dahin ganz gesunder Mensch, der speziell niemals über Störungen der Darmfunktion geklagt hat, erkrankt plötzlich mit heftigen Leibschmerzen, die manchmal in der Blinddarmgegend am intensivsten empfunden werden, doch ist diese Lokalisation der Schmerzen keinesfalls die Regel; oft wird nur über allgemeine Kolikschmerzen geklagt, oft auch der Hauptschmerz in die Lebergegend oder in den Rücken verwiesen. Mit den Leibschmerzen zugleich besteht gewöhnlich Uebelkeit, nicht selten starkes Erbrechen; oft

setzt die Erkrankung mit einem Schüttelfrost ein, nach welchem die Patienten sich heiß und fiebrig anfühlen; fast stets haben die Kranken ein lebhaftes Krankheitsgefühl, das sich oft auch in ihren Gesichtszügen ausprägt. In dieser Weise kann die Krankheit scheinbar ohne jede Ursache, inmitten vollkommener Gesundheit und bei durchaus regelmäßigem und diätem Leben beginnen; doch wird nicht gerade selten irgend ein wesentlicher Diätfehler, der kurz vorher oder doch in den letzten Tagen geschehen ist, in ätiologischen Zusammenhang mit der Erkrankung gebracht. Häufig genug hat eine ungewöhnlich opulente Mittag- oder Abendmahlzeit stattgefunden, oder der Patient hat sich mit einer besonders unzweckmäßigen Speisemischung übernommen. Die Defäkationsverhältnisse der Patienten haben mit dem Krankheitsbeginn gewöhnlich keinen ursächlichen Zusammenhang; insbesondere muß dem Glauben entgegengetreten werden, als ob hartnäckige Stuhlverstopfung das Eintreten von Blinddarmentzündung begünstige. — So gibt der Beginn der Erkrankung nicht selten für den Unbefangenen das Bild einer gewöhnlichen Verdauungsstörung, bezw. einer akuten Gastroenteritis, und es ist jedenfalls ratsam, auch bei wenig alarmierenden Symptomen gleich an die Möglichkeit der Blinddarmentzündung zu denken.

Der objektive Untersuchungsbefund stellt sich in dem ersten Beginn der mittelschweren Perityphlitis folgendermaßen dar. Das Antlitz der Patienten macht einen zwar ängstlichen, aber doch nicht schwer kranken Eindruck; die Züge zeigen normalen Turgor. Der Puls ist von kräftiger Spannung, etwas beschleunigt (je nach der Höhe der Temperatur), doch gewöhnlich nicht über 100. Die Temperatur hält sich unter 40°. Der Leib ist etwas aufgetrieben, im ganzen weich, bei Berührung nur wenig oder gar nicht empfindlich, auch tiefes Tasten macht kaum Schmerzen, nur bei Berührung der Ileozökalgegend zuckt der Patient zusammen und gibt regelmäßig an, daß der Schmerz rechts bedeutend intensiver ist als bei der Betastung links. Eine besondere Geschwulst oder Resistenz ist bei Palpation der rechten Unterbauchgegend meist nicht zu finden. Instinktiv halten die Patienten die ruhige Rückenlage inne, oft mit etwas angezogenem rechten Oberschenkel, weil jede Berührung oder Bewegung des Beins ihnen Schmerzen verursacht.

Der weitere Verlauf der Krankheit gestaltet sich so, daß bei Ruhelage und möglichster Enthaltung von Nahrung die Schmerzen allmählich geringer werden, bezw. nur hin und wieder in vorübergehenden leichten Kolikanfällen sich äußern. Auch der Brechreiz pflegt nachzulassen, und die Patienten sich also in einem erträglichen Zustand zu befinden. Der Stuhlgang ist vollkommen angehalten; das Fieber hält sich mehrere Tage lang auf mittlerer Höhe, gewöhnlich mit mehr oder weniger großen Morgenremissionen und gelegentlich abendlichem leichtem Frösteln. Bemerkenswert ist nun die allmähliche Veränderung des Lokalbefundes. Bei der Palpation der Ileozökalgegend fühlt man gewöhnlich 24 Stunden nach dem Beginn der ersten Krankheitszeichen eine Resistenz von ziemlicher Härte, gewöhnlich von ovaler Form, bis zu Handteller-Größe, meist ohne scharfe Grenzen in das Gebiet der etwas gespannten Därme übergehend. Vorsichtige Perkussion zeigt über dieser Resistenz deutliche Abschwächung des Schalls, gewöhnlich mit tympanitischem Beiklang. Nach abwärts geht die Dämpfung meist ohne Grenze in den gedämpften Schall des Oberschenkels über. — Bei günstigem weiteren Verlauf geschieht es häufig

genug, daß am 4. oder 5. Tage das Fieber aufhört, die subjektiven Schmerzempfindungen verschwinden, der Meteorismus bedeutend nachläßt, oft sogar sich ganz spontan Stuhlentleerung einstellt, die wohl immer als Zeichen zurückgehender Entzündung zu betrachten ist. Nun wird auch die Schmerzhaftigkeit bei der Betastung weniger intensiv, die Resistenz nimmt einen kleineren Umfang an, und nach Verlauf von weiteren 4—6 Tagen scheint eine vollkommene Restitutio ad integrum eingetreten: Patient erscheint in jeder Beziehung als Rekonvaleszent, es stellt sich zuweilen starkes Hungergefühl ein, der Kranke ist schließlich kaum im Bett zu halten.

Eine Abweichung von diesem schematisch dargestellten Verlauf wird nun vor allem durch das Verhalten der Exsudation gegeben, da nicht selten bei bestehendem Fieber und anhaltenden Reizerscheinungen — freilich oft genug auch ohne diese — eine deutlichere Abgrenzung der Resistenz auftritt, welche nunmehr als eine ovale Geschwulst sich nach allen Richtungen von der Umgebung abtasten läßt, mit Ausnahme vielleicht der unteren Partie, die oft unmittelbar in die Darmbeinmuskulatur überzugehen scheint. Während das Exsudat in dieser Weise als ein abgeschlossener Abszeß tastbar wird, ist das Allgemeinbefinden der Patienten ein durchaus verschiedenes. Man hat Patienten gesehen, welche mit faustgroßen, ja noch größeren perityphlitischen Abszessen so gut wie gar keine Beschwerden empfanden, ja sogar umhergingen und von Durchbruchserscheinungen in anscheinend völliger Gesundheit überrascht wurden. Häufiger sind die Fälle, in denen sich die Zeichen der Abszedierung (remittierendes oder intermittierendes Fieber, eventuell mit Schüttelfrösten), mehr oder weniger ausgesprochenes Krankheitsgefühl und peritonitische Reizerscheinungen hervordrängen. Gelangt die Eiteransammlung zur Diagnose, so wird das Krankheitsbild in den meisten Fällen durch chirurgische Entleerung des Abszesses beendet, und es folgt, wenn nicht besondere Unglücksfälle eintreten, schnelle Heilung. Unterbleibt aber der gebotene operative Eingriff, so kann es durch Fortschreiten der Eiterung zu Durchbruchserscheinungen kommen. Tritt der Durchbruch in die Peritonealhöhle ein, so erfolgt ein plötzlicher Kollaps mit den Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis, die schnell tödlich endet. Es kann aber auch ohne besonders markante subjektive Erscheinungen ein Durchbruch in die Nachbarorgane stattfinden. Solche Patienten entleeren eines Tages gewöhnlich unter Blasenbeschwerden, einen stark getrübten Urin, der bei mikroskopischer Untersuchung reichlich Eiter enthält, oder aber die Stuhlentleerung zeigt sich von eigentümlich schmutzig-rahmiger Beschaffenheit, und durch die mikroskopische Untersuchung wird ebenfalls der reichliche Gehalt oft schon stark veränderter Eiterzellen festgestellt. Zuweilen, wenn der Durchbruch in das Rektum dicht oberhalb des Sphinkter erfolgt ist, tritt der Eiter in unveränderter Form unter tenesmusartigen Erscheinungen zu Tage. Auch Durchbruch in die Vagina ist nicht selten beobachtet worden. Ganz selten ist es, daß die Haut der Ileozökalgegend sich hervorwölbt, Fluktuation entsteht, und wenn nicht im letzten Augenblick inzidiert wird, ein Durchsickern des Eiters nach außen stattfindet. Nach solchen spontanen Entleerungen pflegen die eventuell bis dahin beobachteten Allgemeinsymptome wie mit einem Schlage zu verschwinden; die Eiterabsonderung dauert gewöhnlich noch einige Zeit, läßt aber dann allmählich nach, und es pflegt meist vollkommene Genesung einzutreten.

Es ist nun im Anschluß an diese schematische Schilderung der katarrhalisch-infiltrativen und der eitrigen Perityphlitis hervorzuheben, daß zahlreiche Uebergänge zwischen diesen Formen vorkommen. So wird z. B. häufig genug beobachtet, daß ein Entzündungsprozeß unter Bildung einer diffusen Resistenz verläuft, welche allmählich zurückgeht und wirklich verschwindet, bis dann die anscheinende Rekonvaleszenz durch neue Fiebererscheinungen, Schüttelfröste u. s. w. unterbrochen wird. Wenn dann auf Grund der bedrohlichen Erscheinungen ein operativer Eingriff vorgenommen wird, so findet man in der Tiefe um den gangränösen Processus vermiformis einen Abszeß, dessen Vorhandensein durch die palpatorische Untersuchung nicht festgestellt werden konnte. Oder aber, es setzt eine Perityphlitis unter stürmischen Erscheinungen ein, die Exsudation zieht sich zusammen und zeigt deutliche Fluktuation, und während man alles zur Operation vorbereitet, ermäßigen sich die Erscheinungen und es tritt spontaner Rückgang und vollkommene Heilung ein.

Seltener an Zahl als diese mittelschweren Fälle, aber dem Gedächtnis sich unauslöschlich einprägend teils durch den unvermittelten Uebergang von den leichtesten Erscheinungen zur allerschwersten Erkrankung, teils durch den entsetzlichen Eindruck, den der unheimlich schnelle Verlauf einer tödlichen Krankheit auf den Beschauer macht, sind die Fälle der akuten perforativen Perityphlitis. Es ist geschehen, daß gesunde Menschen ohne jede Vorboten plötzlich unter stechenden Schmerzen im Leibe kollabierten und unter den Erscheinungen akuter Peritonitis in weniger als 24 Stunden zugrunde gegangen sind. Die Obduktion ergab alsdann eine akute Gangrän des Wurmfortsatzes und Durchbruch eines Steins ins Peritoneum. Zuweilen gingen dem Perforations-Kollaps kurze, kaum richtig zu deutende Prodromalerscheinungen, allgemeines Unwohlsein, mit geringfügigen Leibschmerzen voraus. Dem Kollaps selbst folgt manchmal eine kurze Zeit mehr oder weniger schwerer Krankheit, welche bisweilen zur richtigen Diagnose und zum operativen Eingriff Zeit läßt, aber der schnelle, verhängnisvolle Verlauf ist eben dadurch bedingt, daß die schützende Fibrinausscheidung nicht vorausgegangen ist, und daher auch der chirurgische Eingriff, selbst wenn er unternommen wird, meist erfolglos ist.

Was nun dem ganzen Krankheitsbilde der Perityphlitis den Stempel des besonders Unheimlichen aufdrückt, ist der Umstand, daß eine solche Perforation den Verlauf jeder einzelnen Perityphlitis, und träte sie im Anfang noch so gutartig auf, unterbrechen kann. Es geht aus den bisherigen Betrachtungen zur Genüge hervor, daß einer katarrhalischen ebensowohl, wie einer gutartigen eitrigen Perityphlitis ein zum Durchbruch sich vorbereitender gangräneszierender Prozeß zu Grunde liegen kann. Das ist eben das am meisten zu Fürchtende und das Erschreckendste bei der perityphlitischen Entzündung, daß die klinischen Erscheinungen der Intensität des Prozesses so oft durchaus inkongruent sind, und daß die schwersten Veränderungen unter Erscheinungen sich zu erkennen geben, welche eine geringfügige Ursache vortäuschen.

Komplikationen. Das Symptomenbild und der Verlauf der Perityphlitis kann durch das Fortschreiten der Entzündung auf die benachbarten Gewebe, sowie durch eine Thrombose der Vena appendicularis, von welcher Embolien in entferntere Organe gelangen, in verschiedener Weise kompliziert werden. Sehr häufig kommt es schon bei einfach seröser Entzündung

durch Uebergreifen derselben auf den peritonealen Ueberzug der Blase zur schmerzhaften Erschwerung des Urinlassens; für diese Dysurie ist übrigens nicht selten das Opium allein verantwortlich zu machen. Weniger von den Patienten empfunden, aber durch die physikalische Untersuchung in vielen Fällen zu konstatieren ist ein gleichzeitiges seröses Pleuraexsudat von geringem Umfang. Dasselbe kommt dadurch zustande, daß die Entzündungserreger auf den peritonealen Lymphbahnen bis ans Zwerchfell und durch dieses hindurch an die Pleura gelangen. Die klinische Bedeutung dieser perityphlitischen Pleuritis liegt übrigens weniger in ihrem Vorhandensein, da sie meist ohne Symptome verläuft und abheilt, als vielmehr in dem häufigen Hinterlassen einer Pleuraschwarte, d. h. einer Dämpfung über dem Unterlappen der Lunge, deren Deutung bei späteren Untersuchungen große Schwierigkeiten machen kann. Höchst selten, doch sicher beobachtet, ist die Entstehung eines Empyems. — Die übrigen Komplikationen betreffen die eitrigen Entzündungen, welche nun ebenfalls im peritonealen Gewebe weiterkriechen, ohne zur schnellen Perforation führen zu müssen. Es entstehen vielmehr verschiedenartige Symptomenbilder lokalisierter peritonitischer Eiterung, welche als subphrenischer, resp. retroperitonealer Abszeß unter den Krankheiten des Peritoneums beschrieben sind. — Von den häufig thrombosierten Venen des Wurmfortsatzes können infizierte Emboli in die Pfortader verschleppt werden und hier Thrombosen und nachfolgende Eiterungen herbeiführen; so kann Pylephlebitis und Leberabszeß sich an Perityphlitis anschließen.

Rezidivierende und chronische Perityphlitis. Es liegt in der Natur der ursächlichen Veränderungen des Wurmfortsatzes, daß eine abgeheilte Entzündung sehr leicht von neuem aufflackern kann, denn die Gelegenheit zu neuen Verschließungen des Appendix durch Schwellnng der Schleimhaut, vor allem aber durch die nach wie vor vorhandenen Kotsteine oder die partiellen Obliterationen ist stets gegeben, und also jeder Zeit eine neue Infektion möglich. Es ist eher verwunderlich, daß etwa die Hälfte aller Geheilten von Rezidiven verschont bleiben. In diesen Fällen handelt es sich um Verödung des ganzen Appendix oder um vollkommenen Verschluß desselben mit nachfolgendem Absterben der darin enthaltenen Bakterien. — In etwa der Hälfte aller Fälle tritt mehr oder weniger lange Zeit nach der ersten Erkrankung eine zweite ein, welche alle Möglichkeiten des Verlaufs und alle Gefahren des Ausgangs ganz unabhängig von der Art der ersten Attacke darbietet. Der erste Anfall kann sehr leicht gewesen sein, und der zweite zu Lebensgefahr führen, ebenso wie es vorkommt, daß Rezidive außerordentlich leicht verlaufen. Manche Menschen bleiben nach der zweiten Erkrankung rezidivfrei; andere wiederum erleben nach einiger Zeit ein drittes Rezidiv und so fort. Es gibt Menschen, welche zwanzigmal und öfter richtige Perityphlitis durchgemacht haben. Todesfälle sind noch in späten Attacken vorgekommen. Gegenüber dieser rezidivierenden Form steht eine solche, bei welcher es überhaupt nicht zu einer vollkommenen Ausheilung kommt, sondern die Beschwerden dauernd, wenn auch in wechselnder Intensität fortbestehen. Hierbei handelt es sich entweder um ausgedehnte Narbenbildungen, welche die benachbarten Darmschlingen zusammenschnüren, bezw. Verwachsungen derselben mit benachbarten Organen, z. B. der Blase, vor allem aber den Adnexen der weiblichen Genitalorgane herbeiführen, oder aber um ein ununterbrochenes Aufflackern neuer Ent-

zündungen und Infektionen aus dem partiell obliterierten, oft zystisch erweiterten Appendix. Solche Patienten haben auch in der Ruhe, mehr noch bei Bewegung und Arbeit über Leibschmerzen zu klagen, leiden oft an Erbrechen, Darmstörungen, Blasenbeschwerden, welche sich von Zeit zu Zeit zu unerträglicher Heftigkeit steigern, kommen durch die schlechte Ernährung und die vielen Schmerzen außerordentlich herunter, werden auch sehr nervös und geraten schließlich in einen beklagenswerten Zustand allgemeiner Schwäche. Sie gleichen dabei nicht selten Patienten, welche durch chronische Genitalerkrankungen, durch Enteroptose oder auch durch einfache Hysterie in ähnlicher Weise leiden müssen. Schließt sich der Zustand an eine manifeste Perityphlitis an, so bietet er dem Verständnis keine Schwierigkeiten. Es kann aber auch geschehen, daß die primäre Entzündung des Wurmfortsatzes unter geringfügigen Symptomen, unerkannt oder falsch gedeutet, verlief, so daß der schließliche Symptomenkomplex allgemeiner Reizbarkeit aller Unterleibsorgane ätiologisch schwer zu enträtseln ist. Man hat diese dunklen Fälle mit einigem Rechte als larvierte Perityphlitis bezeichnet.

Diagnose. Es ist 1. zu entscheiden, ob überhaupt der Blinddarm erkrankt ist, und 2. im bejahenden Falle, welche besondere Erkrankungsform vorliegt.

Das Befallensein des Blinddarms wird in erster Linie aus der lokalen Schmerzhaftigkeit der rechten Ileozökalgegend, besonders bei tiefem Druck, erkannt. Entscheidend ist auch die Schmerzhaftigkeit auf Druck des sog. Mac Burney'schen Punktes, welcher die Mitte zwischen Spina superior ossis ilei dextri und Nabel bedeutet. Der Blinddarm darf im allgemeinen als frei bezeichnet werden, wenn dieser Punkt und die Ileozökalgegend auf tiefen Druck unempfindlich sind. Ausnahmen von dieser Regel werden durch vollkommene Verlagerung des Coecum und Appendix gegeben: in diesen Fällen kann der Druckschmerz an der Leber, der Milz, ja in der linken Darmbeingrube lokalisiert sein. Eine Deutung der Symptome ist gewöhnlich erst bei eintretender Abszedierung möglich. Es sei auch an dieser Stelle die Regel eingeprägt, daß bei jeder akuten Magendarmerkrankung, bei jedem Anfall von Erbrechen und Leibschmerzen, wie eine Untersuchung der Bruchpforten, so auch eine sorgfältige Betastung der rechten Unterbauchgegend vorzunehmen ist.

Wenn nun eine Schmerzhaftigkeit der rechten Ileozökalgegend festgestellt ist, so erhebt sich bei leichten Allgemeinerscheinungen die Frage, ob es sich hierbei unter allen Umständen um eine Entzündung des wurmförmigen Fortsatzes oder nicht vielmehr um eine einfache Schleimhautentzündung des eigentlichen Typhlon (Typhlitis) handelt. Man hat in früherer Zeit solche Schleimhautentzündung namentlich bei hochgradiger Verstopfung oft als allein bestehend angenommen und als Typhlitis stercoralis bezeichnet. Man hat oft genug gesehen, daß Druckschmerzhaftigkeit der Blinddarmgegend, sogar mit Fieber und Erbrechen einhergehend, auf ein geeignetes Abführmittel schnell schwanden. Wir sind heute gegenüber einer solchen „Typhlitis stercoralis" außerordentlich mißtrauisch, und obgleich Entzündung der Blinddarmschleimhaut zweifellos sehr häufig vorkommt, da sie ja in vielen Fällen die Vorbedingung für die Verschließung des Appendix bildet, so verläuft sie doch ohne jede Reizung des Peritoneums, also ohne Erbrechen und Fieber. Es ist vielmehr als fast sicher anzunehmen, daß auch die

geringsten peritonealen Reizungen auf Beteiligung des Appendix zurückzuführen sind. Man wird daher in praxi gut tun, von der Diagnose der Typhlitis stercoralis möglichst abzusehen, und die Erscheinungen derselben auf beginnende, eventuell sehr leichte Perityphlitis zu beziehen. Was oben über die Möglichkeit der Entstehung schwerster Formen aus anfangs sehr leichten gesagt ist, wird die ungeheure Verantwortung, die man mit der eventuellen Fehldiagnose einer Typhlitis stercoralis begeht, hinreichend beleuchten.

Wenn wir also geneigt sind, jede Schmerzhaftigkeit in der Ileozökalgegend auf den Appendix zu beziehen, so fragt es sich nun, ob wir in der Lage sind, die verschiedenen Formen diagnostisch von einander abzugrenzen. Die Lokaluntersuchung gibt selten entscheidende Resultate. Obwohl eine diffuse Resistenz ohne Fluktuation auf einfache Infiltration bezogen werden kann, darf doch eine Tiefeneiterung niemals mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Eine Eiterung kann positiverweise nur durch Fluktuation bewiesen werden, welche selten zu fühlen ist und überdies leicht durch das Gefühl der gespannten Därme vorgetäuscht wird. Noch seltener ist das Auftreten eines (entzündlichen) Oedems in den Weichen, am rechten Rippenbogen oder am Darmbein. In dieser schwierigen Lage hat man durch Punktion des Exsudats die Entscheidung, ob Eiter oder nicht, herbeizuführen versucht. Ich möchte aber zu diesem nicht ungefährlichen Eingriff um so weniger raten, als häufig genug zellreiche Exsudate herausgesaugt werden, die histologisch zwar Eiter darstellen, für die klinische Betrachtung aber als plastische Infiltrate aufzufassen sind, die vollkommen zur Aufsaugung gelangen können. — Ebensowenig kann die Sachlage durch die Untersuchung des Blutes auf die Zahl der weißen Blutkörperchen vollständig geklärt werden. Wohl spricht eine Leukozytenzahl über 12 000 im cbmm für eine Eiterung, während eine normale Leukozytenzahl meist gegen einen Eiterungsprozeß spricht. Aber auch dieses Zeichen darf nur als unterstützend, keineswegs als entscheidend angesehen werden. Die sichersten Anhaltepunkte für die klinische Diagnose sind vielmehr aus der Würdigung des Allgemeinzustandes zu entnehmen. Ein kräftiger Puls, der 90—100 Schläge in der Minute nicht überschreitet, ein Fieber, welches sich unter 39,5° C. hält und ein einigermaßen gutes Aussehen des Patienten spricht wesentlich gegen die Eiterung, während ein sehr schneller und kleiner Puls, Temperatur über 40°, und vor allem das kollapsähnliche Aussehen, die sog. Facies peritonitica, für einen das Peritoneum bedrohenden eitrigen Prozeß sprechen.

Obwohl Puls, Temperatur und Aussehen des Patienten für die Differentialdiagnose den größten Wert haben, so bleiben doch Fälle übrig, in denen die Zeichen nicht beweisend sind; namentlich kommen zirkumskripte Eiterungen ohne wesentliche Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden vor.

Die Diagnose der sich vorbereitenden Perforation ist unter Umständen dadurch zu stellen, daß bei sehr geringen Lokalsymptomen höchst frequenter und kleiner Puls und namentlich Benommenheit des Sensoriums und Delirien auftreten, welche auf eine Resorption schwerer Gifte aus dem gangräneszierenden Herd hinweisen. Die eingetretene Perforation wird aus dem vollkommenen Kollaps, gewöhnlich reichlichem Erbrechen, kleinem, fast unfühlbarem Puls und oft schnell eintretender Bewußtlosigkeit erkannt.

Die Diagnose der chronischen Perityphlitis wird durch den palpatorischen Nachweis einer mehr oder weniger umfangreichen, auf tiefen Druck meist

schmerzhaften, tumorartigen Resistenz der Ileozökalgegend gestellt. Differential-diagnostisch kommen dabei in Betracht der tuberkulöse Tumor des Coecum (S. 221), das Karzinom desselben (S. 241), ganz seltener Weise Geschwülste der rechten Niere oder des Ovariums.

Prognose. Bei der Prognose des Einzelfalles wolle man stets an die unvermittelten und kaum vorauszusehenden Uebergänge von leichter zu schwerer Form denken und daraus entnehmen, daß die Voraussage des einzelnen Falles fast unberechenbar ist. Auch der Erfahrenste ist bei ganz gutartigem Beginn nicht imstande, die Möglichkeit eines üblen Ausganges auszuschließen. Dies vorausgesetzt bleibt die Erfahrung bestehen, daß bei innerer Behandlung etwa 90 % der Fälle gut heilen. Im einzelnen ist die Prognose jedes Falles von der Beurteilung des Allgemeinzustandes, des Pulses, der eventuellen peritonitischen Erscheinungen und natürlich auch von dem lokalen Befunde abhängig. In dieser Beziehung braucht der obigen Erörterung nichts hinzugesetzt zu werden.

Therapie. Jeder Patient, bei welchem auch nur der Verdacht einer perityphlitischen Erkrankung besteht, bedarf absoluter Bettruhe und wesentlicher Beschränkung, wenn nicht Enthaltung von Nahrungszufuhr. Auch soll in jedem Falle auf die schmerzhafte Stelle ein Eisbeutel gelegt und die Darmperistaltik durch ausreichende Gaben Opium zur Ruhe gebracht werden. Die Patienten müssen möglichst regungslos liegen und namentlich auch das Bewegen der Extremitäten vermeiden. Oft ist es den Patienten angenehm, wenn das rechte Bein in Beugung gehalten werden kann, indem unter das rechte Knie eine etwas feste Rolle gelegt wird. Die Opiumdarreichung beruhigt leicht erregbare Menschen meist zur Genüge; es ist aber bei unruhigen Patienten durchaus erlaubt, durch eine Morphiuminjektion die Neigung zu allzu großer Beweglichkeit zu unterdrücken. Uebrigens muß natürlich auch das Urinieren in liegender Stellung (durch Vorlegung einer Urinflasche, resp. einer sog. Ente) besorgt werden.

In leichteren Fällen, bei denen die Kolikschmerzen weit eher als die allgemeinen Erscheinungen in den Vordergrund treten, hat man früher gern Rizinusöl gegeben und oft ganz schnelle Heilung der vielleicht wirklich nur auf Typhlitis beruhenden Beschwerden erzielt. Heut wird man sich stets die Möglichkeit vor Augen halten, daß ein entzündlicher, ja sogar ein gangräneszierender Prozeß im Appendix sich entwickelt, der durch stürmische Peristaltik eventuell direkt zur Perforation Veranlassung geben kann. Im Zweifelsfalle wird die Unterlassung des Abführmittels nichts schaden, sondern schlimmsten Falles die Verlängerung eines unbequemen Zustandes herbeiführen. Die Typhlitis stercoralis verläuft unter Opiumdarreichung so, daß sie als ein schmerzfreier Zustand von Verstopfung erscheint, welcher durch Bettruhe und beschränkte Diät in keiner Weise verschlimmert, nach einigen Tagen jedoch durch Oel- oder Wasserklystiere glatt geheilt wird. Bei der Befolgung des Grundsatzes, in jedem verdächtigen Falle die typische Opiumbehandlung durchzuführen, wird man vielleicht die Statistik zu Gunsten der internen Behandlung der Perityphlitis in geringem Grade verschieben, aber man wird auch sein Gewissen von dem Vorwurf frei erhalten, durch die Verkennung eines latent-entzündlichen Zustandes ein nicht wieder gut zu machendes Unheil heraufbeschworen zu haben.

Die Anordnung von Ruhe, Eis und Opium ist im Beginn der Behandlung in jedem Falle notwendig, mag sich auch die weitere Behandlung in

verschiedener Weise entwickeln. Es ist nämlich in jedem Falle sofort in die Ueberlegung einzutreten, ob wohl ein chirurgischer Eingriff notwendig werden wird oder nicht. In den meisten Fällen drängt diese Entscheidung nicht. Eine Operation kommt jedenfalls nicht in Frage, so lange der Puls kräftig und regelmäßig, die Temperatur nicht über 40° und das Aussehen des Gesichts ein nicht kollabiertes ist. Die Erwägung der Zuziehung eines Chirurgen ist erst dringlich, wenn die allgemeinen oder lokalen Erscheinungen stürmisch werden.

Es sei nun zuerst das weitere Verhalten gegenüber mittelschweren und leichten Fällen besprochen. Die Patienten sollen soviel Opium erhalten, als zur Stillung der Schmerzen notwendig ist. Gewöhnlich wird Opium purum (Extr. Opii) 0,03 zweistündlich oder auch Tinct. Opii simpl., alle 3 Stunden 10 Tropfen, verordnet. Doch sei man in der Darreichung nicht allzu schematisch und bedenke, daß ein Uebermaß von Opium, ohne zu nützen, die vitale Abwehrkraft der peritonealen Zellen herabsetzt und daher zu einer vermehrten Giftresorption, bezw. einer verminderten Fibrinabscheidung führen kann. Es empfiehlt sich im Beginn der Erkrankung, um hier möglichst schnell die gewünschte Ruhigstellung des Darms zu erzielen, dem Patienten 20 Tropfen Tinct. Opii, nach einer Stunde 10 Tropfen, nach weiteren 2 Stunden wiederum 10 Tropfen zu reichen, und nun erst die nächste Dosis nach 6 Stunden, früher nur dann, wenn wieder Schmerzen auftreten. Im übrigen muß ein Patient mit Perityphlitis vom Arzt mindestens zweimal täglich, unter Umständen öfter, gesehen werden, und der Arzt muß sich die Modifikation der Verordnung vorbehalten. Wenn der Patient zu schlafsüchtig wird, wird das Opium etwas eingeschränkt, während Schmerzen größere Gaben (ev. 18—20 Tropfen alle 4 Stunden) notwendig machen. Sollte übrigens starkes Erbrechen, das auch durch Eispillen nicht gestillt werden kann, die innere Medikation unmöglich machen, so wird das Opium in Form von Suppositorien (R. No. 8) angewandt. — Die Eisblase, welche nicht direkt auf den Leib gelegt werden, sondern von einem Bügel auf den Leib herabhängen soll, darf nicht zu schwer sein: sie wird erneuert, sobald das Eis geschmolzen ist, was verschieden lange Zeit (2—6 Stunden) dauert. Meist wird sie gut vertragen und gibt das Gefühl bedeutender Linderung; läßt man die Eisblase eine Zeit lang beiseite, so verlangen die Kranken bald selbst danach. Es kommen aber auch Ausnahmen vor, in denen die Eisblase als unerträglich empfunden wird. Dann versuche man es mit Prießnitz- oder auch mit warmen Umschlägen, die meist diesen Patienten behaglicher sind. Das Eis wirkt durch Anämisierung, welche sich natürlich nur bis in eine gewisse Tiefe, etwa 2—3 cm, erstreckt, und welcher in größerer Tiefe eine kollaterale Hyperämie entspricht. Wenn die Appendicitis besonders tief liegt, so kann die Eisblase geradezu Entzündung befördernd wirken. Das sind wohl diejenigen Fälle, in denen Wärme besser vertragen wird als Kälte. — Die Anwendung der Eisblase in allen geeigneten Fällen geschieht so lange, als Fiebererscheinungen vorhanden sind. Hört das Fieber endgiltig auf, so wird sie zuerst für Stunden, nach einiger Zeit gänzlich fortgelassen.

In Bezug auf die Diät sei man in jedem Falle so zurückhaltend wie möglich. Meist handelt es sich um einigermaßen kräftige Individuen, bei denen selbst von längerer Enthaltung kein wesentlicher Schaden zu befürchten ist. Wenn es geht, beschränke man sich auf Darreichung von

Eisstückchen oder in Eis gekühltem Wasser, wovon die Patienten stündlich einige Teelöffel voll erhalten. Dazu täglich mehrere Male einige Eßlöffel Weins (Rot- oder Ungarwein); auch verdünnte Milch, auf Eis gekühlt, in kleinen Portionen mehrmals täglich. Die tägliche Flüssigkeitsaufnahme soll $^1/_2$—$^3/_4$ Liter nicht überschreiten. Im übrigen muß diese Diätanweisung natürlich im einzelnen Falle modifiziert werden, wenn es sich um hochgradige Schwächezustände handelt. Dann empfiehlt es sich öfter Wein zu reichen, sowie Bouillon oder Suppen, in welchen Fleischsaft (Puro) oder lösliche Nährpräparate (Somatose, Sanatogen etc.; vergl. Anhang) aufgelöst sind. Zu reichlicherer Ernährung geht man gewöhnlich erst über, wenn die Symptome sich wesentlich ermäßigt haben; dann reicht man häufiger Milch, aufgeweichten Zwieback, Kartoffelbrei, Apfelmus, Gries- und Reisbrei, weißen Käse, gibt eventuell ein Ei zu Milch oder Suppen und geht schließlich, wenn der Patient etwa sechs Tage schmerz- und fieberfrei ist, zu kleinen Gaben weißen Fleisches u. s. w. über.

Ganz besondere Sorgfalt erheischt die Regelung des Stuhlgangs. Während des entzündlichen Stadiums ist derselbe durch die Opiumgaben gehemmt; meist überdauert auch die Verstopfung den entzündlichen Anfall: es kommt aber auch vor, daß 8—10 Tage nach Beginn der Erkrankung spontan Stuhlentleerung erfolgt. Es ist jedenfalls zu betonen, daß es mit der Defäkation meist keine besondere Eile hat; die Patienten ertragen Obstipation von 10 Tagen und länger ohne Beschwerden. Abführmittel sind auf jeden Fall als verboten zu betrachten. Am besten macht man etwa 3 Tage nach Aufhören des Fiebers vorsichtige Oeleingießung ($^1/_4$ Liter auf Körpertemperatur erwärmten Oels), wonach meist schmerzlos eine ausreichende Entleerung erfolgt. Bleibt sie aus, so läßt man nach 12 bis 24 Stunden ein Warmwasserklystier von $^3/_4$ Liter folgen, das eventuell nach einiger Zeit wiederholt wird. Es ist oft erstaunlich, welche Massen von Fäkalien sich inzwischen im Rectum und höher hinauf angesammelt haben; es kommt auch zuweilen vor, daß diese Massen sich derart verhärtet und eingekeilt haben, daß erst eine Zerstückelung mit dem per anum eingeführten Zeigefinger notwendig wird, bevor eine Entleerung mittelst einer Spülung möglich wird. Sollte nach Oel- oder Wassereinguß jeglicher Erfolg ausbleiben, eventuell Oel- oder Wasser allein wieder den Darm verlassen, so ist es jedenfalls sehr zweckmäßig, sich durch Digitalexploration zu überzeugen, woran dies liegt: ob etwa das Rectum leer ist, der Einguß von Oel oder Wasser also in verdoppelter Menge wiederholt werden muß, oder ob eine der eben geschilderten Verhärtungen vorliegt, die erst künstlich zerkleinert werden müssen. So unangenehm diese Manipulationen sind, so darf doch der Arzt sich nicht vor ihrer Ausführung scheuen, zumal man in diesem Falle heftiges Pressen und Drängen dem Patienten besonders untersagen muß.

Gewöhnlich bleibt eine gewisse Trägheit der Stuhlentleerung noch längere Zeit zurück; dieselbe wird am besten durch diätetische Mittel (S. 182) und häufige Klystiere bekämpft. Mit Abführmitteln sei man noch lange recht zurückhaltend.

Blasenbeschwerden werden am besten durch heiße Umschläge bekämpft, und es ist nicht selten, daß Eisblase und heißer Umschlag dicht nebeneinander angewandt werden. Hilft der heiße Umschlag nicht, so muß in vorsichtiger Weise, eventuell 2—3 mal täglich, katheterisiert werden (med. Techn.).

Wenn der Patient eine perityphlitische Erkrankung gut überstanden hat, derart, daß er etwa am 8. Tage nach Verschwinden des Fiebers und der Schmerzen zum ersten Male das Bett verlassen darf und nun bei allmählich zur Norm zurückkehrender Diät jeden Tag etwas länger außer Bett bleibt, bis er etwa nach Verlauf von weiteren 14 Tagen vollkommen gesund und leistungsfähig geworden ist, so können die lokalen Verhältnisse in verschiedener Weise beschaffen sein. Es ist möglich, daß gar kein Residuum des entzündlichen Prozesses vorhanden ist, und daß sich bei der Palpation, selbst beim tiefsten Eindrücken, alles normal anfühlt. Es geschieht aber auch häufig, daß eine ei- oder wurstförmige Härte von mehr oder weniger unregelmäßiger Begrenzung zurückbleibt, die manchmal auf Palpation schmerzhaft, unter Umständen aber absolut unempfindlich ist. Es fragt sich nun, ob man gegen diese Indurationen, welche aus jungem Narbengewebe, bezw. in dasselbe eingelagerten Darmschlingen bestehen, besonders vorgehen soll. Viele empfehlen eine regelmäßige Massage, und es gibt zweifellos Fälle, in denen durch Massage solch zurückgebliebenes Narbengewebe vollkommen zum Verschwinden gebracht wurde. Es ist aber nicht zu verkennen, daß die Massage nicht ungefährlich ist wegen der eventuell dadurch gesetzten Mobilisierung von Entzündungserregern, bezw. der Gefahr der Perforation eines noch vorhandenen Kotsteines. Wir möchten deshalb auch hier zur Beherzigung des Satzes raten: Quieta non movere, und der Natur selbst die Beseitigung des zurückgebliebenen Narbengewebes überlassen. In der Tat sieht man diese Zustände sehr häufig ohne jedes Zutun in überraschender Weise schwinden, indem offenbar die peristaltischen Bewegungen des Darms allein zur Anregung der Resorption genügen. Allenfalls empfehlen sich Sitzbäder, bezw. warme Umschläge, die die Aufsaugung des Exsudats befördern können; eines besonderen Rufes erfreuen sich namentlich Moor-Umschläge, auch Gebrauch von Moor-Voll- oder Sitzbädern. Auch hat man Pinselungen mit 10%igem Ichthyolvasogen nützlich befunden.

Eine weitere Beratung der von Perityphlitis Genesenen ist insofern notwendig, als sie durch ihr diätetisches und hygienisches Verhalten zur Verhütung eines Rezidivs beitragen sollen. Es ist also zunächst die Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung (vergl. S. 183) zu empfehlen und andererseits vor allen stürmischen Bewegungen und Erschütterungen des Leibes zu warnen. Uebrigens kann bei aller Sorgfalt ein Rezidiv niemals mit Sicherheit verhütet werden.

Wenngleich die eben beschriebene innere Behandlung der Perityphlitis in etwa 90% der Fälle zur Heilung führt, so darf sie doch nicht als allgemein gültig hingestellt werden. Es ist vielmehr in jedem einzelnen Falle von Perityphlitis an jedem Tage von neuem die Frage zu erwägen, ob für den betreffenden Fall auch wirklich die innere Behandlung ausreichend oder ob nicht vielmehr ein chirurgischer Eingriff notwendig ist. Ja man darf die Sachlage dahin präzisieren, daß ein Fall von Perityphlitis erst dann innerlich behandelt werden darf, wenn die Notwendigkeit der chirurgischen Behandlung auszuschließen ist. Wo es irgend möglich ist, soll selbst in den für die innere Behandlung am meisten geeigneten Fällen eine chirurgische Bereitschaft vorhanden sein; daher soll man sich eines geübten Chirurgen soweit versichern, daß derselbe in jedem Zeitpunkt zur sofortigen Operation bereit ist, denn von dem schnellen Ein-

griff kann im einzelnen Falle das Leben abhängen. Welches sind nun die Indikationen für den chirurgischen Eingriff?

Als Indikationen für den operativen Eingriff dürfen wir nach dem oben Gesagten bezeichnen: 1. allgemeine Kollapserscheinungen; 2. länger dauernde Beschleunigung des Pulses über 100 oder wesentliche Arythmie; 3. Temperaturerhöhung über 40 ° C. oder Delirien. Ein einzelnes dieser Zeichen, mit Ausnahme von Kollaps oder Delirien, reicht zur chirurgischen Entscheidung nur aus, wenn es längere Zeit anhält; aber der Zusammenklang mehrerer Symptome läßt die Operation als notwendig erscheinen. Ebenso muß operiert werden, wenn ein lokaler Abszeß oder diffuse Peritonitis nachweisbar wird. Die Entscheidung, ob Operation oder nicht, kann im einzelnen Fall ungeheuer schwierig sein; manchmal wird der Arzt nach bestem Wissen und Gewissen die Operation für überflüssig erklären — und dann durch den tödlichen Ausgang überrascht werden. Auf der andern Seite ist der operative Eingriff auf der Höhe des Entzündungsprozesses, namentlich wenn das Peritoneum schon eitrig affiziert ist, nicht ungefährlich, so daß die Operation nicht unter allen Umständen das Leben rettet. Wir können nur raten, im Zweifelsfalle lieber einmal öfter zu operieren als abzuwarten, aber wir dürfen uns nicht verhehlen, daß die Entscheidung im einzelnen Falle von weitgehender Verantwortung und niemals absolut sicher ist. Wer sich nach bestem Wissen und Gewissen für die eine oder andere Behandlung entscheidet, darf niemals eines Kunstfehlers geziehen werden, wenn wirklich die wohlbegründete Entscheidung nicht zur Genesung führt. — Wenn der Chirurg während des entzündlichen Stadiums operiert, so pflegt er sich meist, um den gefährlichen Eingriff möglichst abzukürzen, mit der Eröffnung und Tamponade zu begnügen und auf die Aufsuchung und Resektion des Appendix zu verzichten; doch beruht das eigentliche Ziel der Operation in der endgültigen Beseitigung der Krankheitsursache, also der Entfernung des Appendix. Von vielen Chirurgen wird nach dem Zurückgehen der entzündlichen Erscheinungen die Resektion nachgeholt und die ganze Operation also als zweizeitige bezeichnet. Hat der Patient, welcher zum erstenmal an Perityphlitis erkrankt war, den chirurgischen Eingriff mit Resektion des Appendix überstanden, so pflegt er Zeit seines Lebens von ähnlichen Attacken verschont zu bleiben; Narbenbildungen, die spätere Darmstörungen herbeiführen, gehören nach operativem Eingriff zu den größten Seltenheiten.

Wenn ein Patient unter innerer Behandlung einen perityphlitischen Anfall überwunden hat, so legt die Gefahr der Rezidive die Frage nahe, ob es nicht besser ist, in der anfallsfreien Zeit die Entfernung des Appendix vorzunehmen. Man wird sich zu der Operation wohl nicht nach dem ersten Anfall entschließen; wenn aber ein Patient zwei und mehr Anfälle überstanden hat, so ist es höchst wahrscheinlich, daß er an Kotsteinen leidet, welche jeder Zeit neue Attacken mit großen Gefahren herbeiführen können, und man wird dann wohl am besten zur Vornahme der Resektion raten. Dieselbe ist, von eventuellen Unglücksfällen abgesehen, als ziemlich ungefährlich zu betrachten. Nur das Vorhandensein zahlreicher Narbenstränge kann die Operation erschweren und ihren Erfolg in Frage stellen. Zum chirurgischen Eingriff drängen auch die Fälle von chronischer und larvierter Appendicitis. Hier hat die Operation in vielen Fällen vollkommene Befreiung von jahrelangen Schmerzen gebracht.

12. Darmkrebs.

Unter den Lokalisationen der Krebserkrankung ist die am Darme nicht gerade häufig; sie nimmt etwa 3 % sämtlicher Krebserkrankungen ein. — Von den Darmkrebsen ist der des Dünndarms verhältnismäßig selten und kommt hauptsächlich am Duodenum vor; vom Dickdarm wiederum ist zumeist das Rectum befallen, etwas seltener das S. Romanum und das Coecum. Unter den verschiedenen Arten des Krebses sind am Darm sowohl weiche Medullarkrebse, als Skirrhi und endlich der Gallertkrebs beobachtet worden, und zwar handelt es sich entweder um Zylinderepithelkrebse oder um Glandularkrebse; bezüglich der letzteren ist z. B. am Dünndarm die Entstehung aus dem Epithel der Lieberkühn'schen Drüsen nachgewiesen. Die am Mastdarm am häufigsten gefundene Krebsart ist der Gallertkrebs.

Obwohl der Darmkrebs je nach seiner Lokalisation verschiedene klinische Zeichen aufweist, so ist doch allen Fällen gemeinsam, daß sie einerseits durch das Wachstum der Geschwulst in das Darmlumen hinein eine Erschwerung und unter Umständen Verhinderung des Kotlaufs und also die Zeichen des chronischen Ileus hervorrufen, andererseits durch die allen Krebsgeschwülsten eigentümlichen Ulzerationsvorgänge die Zeichen der Darmgeschwüre verursachen. Gemeinsam ist ihnen ferner die mit dem Fortschreiten der Neubildung unausbleibliche, schließlich zum Tode führende Kachexie. Gemeinsam endlich ist allen Fällen das höhere Alter der Erkrankten. Im übrigen sind die Symptomenbilder je nach der Lokalisation soweit verschieden, daß eine gesonderte Besprechung der einzelnen Kategorien notwendig erscheint.

a) Duodenalkrebs.

Diese Erkrankung tritt durchaus aus dem Rahmen der Symptomenbilder der übrigen Darmkrebse heraus, indem der hohe Sitz dicht unterhalb des Magens naturgemäß weder ileusartige, noch Zeichen von Darmgeschwür entstehen läßt. Die Erscheinungen werden vielmehr dadurch bedingt, daß das Karzinom des Duodenums meist an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in den Darm seinen Ursprung nimmt, die wachsende Geschwulst allmählich die Oeffnung des Ductus verlegt und dadurch eine Gallenstauung, chronischen Ikterus, herbeiführt. Sehr häufig treten dabei Anfälle schwerer Koliken ein, welche mit Gallensteinkoliken die größte Aehnlichkeit haben. So verläuft der Duodenalkrebs unter den Erscheinungen des chronischen Ikterus mit zunehmender Kachexie, während vom Darm her nur die Erscheinungen schwerer Verdauungsstörung verursacht werden, wie sie auch sonst bei chronischem Ikterus nicht selten sind. Eine ausführliche Beschreibung des Symptomenbildes erübrigt sich, da dasselbe dem des Leberkrebses zum Verwechseln ähnlich sieht. Der Unterschied liegt eben nur in dem objektiven Befund, indem bei Duodenalkrebs die Leber durch die Stauung gleichmäßig vergrößert ist, gewöhnlich mit deutlicher Vergrößerung der prall gespannten Gallenblase, während die höckrigen Hervorragungen der Leber natürlich fehlen. In jedem Falle von Ikterus mit Kachexie, in denen ein zirkumskripter Lebertumor und auch primärer Krebs des Magens oder Pankreas nicht nachweisbar ist, ist die Wahrscheinlichkeit des Duodenalkarzinoms vorhanden, welche durch das gleich-

zeitige Vorkommen von Koliken noch erhöht wird. Die Stuhlentleerung wird durch das Karzinom des Duodenums nicht beeinflußt. In manchen Fällen kommt es zu starken Blutungen in das Lumen des Darms, welche den Stuhlgang schwarz oder schwarz-grünlich färben. Auf die Färbung des Stuhlgangs ist deshalb in solchen Fällen ganz besonders zu achten. Bei vollkommenem Verschluß des Ductus choledochus sind die Stühle natürlich lehmfarben, doch führen die häufigen Ulzerationen zu wechselndem Gallenzustrom und also auch verschiedenartiger Färbung der Fäzes. Die Durchgängigkeit des Duodenums pflegt in den meisten Fällen nicht zu leiden, doch sind auch Fälle bekannt, wo durch vollkommenen Verschluß des Duodenums hochgradige Magenerweiterung und sehr starkes Erbrechen verursacht worden ist. Der Tumor im Duodenum selbst ist niemals zu fühlen, und gerade das negative Palpationsergebnis bei unzweifelhafter Kachexie mit Ikterus läßt an das Befallensein des Duodenums denken. — Die Dauer des Leidens ist schwer zu bestimmen, weil bei den ersten deutlichen Zeichen die Krankheit meist schon monatelang bestanden hat. Gewöhnlich vergeht $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr traurigen Siechtums, bis der Patient an zunehmender Erschöpfung zu Grunde geht. Das Ende kann durch anderweitige Lokalisationen des Karzinoms, insbesondere chronische Peritonitis, sowie auch durch Perforation beschleunigt werden.

Die innere Behandlung wird nach den bei dem Magenkrebs entwickelten Grundsätzen geleitet. Ein chirurgischer Eingriff galt bis vor kurzem als aussichtslos; in neuerer Zeit jedoch ist in einigen Fällen durch Anlegung einer künstlichen Verbindung zwischen Gallenwegen und Darm (Gallendarmfistel) Aufhören der Koliken und des Ikterus bewirkt worden. Da das Ende der Patienten unter natürlichen Bedingungen ein sehr qualvolles ist, wird man jeden Versuch des Chirurgen mit Freude begrüßen, der die Leiden der Patienten zu lindern verspricht.

Krebs am Jejunum und Ileum bedeutet eine außerordentliche Seltenheit. Im Beginn dieser Fälle ist gewöhnlich eine frei im Abdomen bewegliche, harte, langsam wachsende Geschwulst zu konstatieren, welche schließlich durch Verwachsung mit der Umgebung unbeweglich wird, während das Allgemeinbefinden und die Stuhlverhältnisse lange Zeit ungestört blieben. Allmählich kam es zu Macies und Zeichen von Darmkatarrh und Darmverschluß, welche in andern Fällen von Beginn die Szene beherrschten. Die Behandlung sei möglichst frühzeitig eine chirurgische.

b) Krebs des Dickdarms.

Mag der Krebs am Coecum oder am S. Romanum oder auch an den Uebergangsstellen des Colon transversum zum Colon ascendens oder descendens lokalisiert sein, sehr häufig führt sein allmähliches Wachstum zu einer Behinderung des Kotlaufs, welche zuerst hartnäckige Obstipation, danach wirklichen Darmverschluß herbeiführt. Ulzeration des Karzinoms führt zu Entzündungen der Darmschleimhaut, welche ihrerseits die Erscheinungen des chronischen Katarrhs hervorrufen: es kommt zu diarrhoischen Entleerungen, denen häufig Blut oder Eiter oder beides zugleich beigemischt ist. Die Kombination von Obstipation und Diarrhoe, bezw. ileusartigen und ulzerativen Erscheinungen, verbunden mit fortschreitender Kachexie und lokalisierten Schmerzen, drücken dem Krankheitsbild seinen Stempel auf.

Der Dickdarmkrebs beginnt in den meisten Fällen außerordentlich allmählich. Die ersten Erscheinungen haben gewöhnlich durchaus keinen ernsthaften Charakter und werden nicht selten so lange als gleichgültig betrachtet oder gar auf Nervosität bezogen, bis entweder die fortschreitende Kachexie oder aber das Eintreten unerträglicher Schmerzen, bezw. der Nachweis eines deutlich fühlbaren Tumors die gefahrdrohende Situation klärt. Die Beschaffenheit der Stuhlentleerungen kann eine qualitativ normale sein; die Anomalie liegt nur in der Erschwerung und dem Seltenerwerden der Entleerung. Auffallend ist vor allem dabei, daß Leute, die sich sonst eines durchaus normalen Stuhlgangs erfreuten, plötzlich von einer rätselhaften Atonie des Darms befallen werden. Die weitere Entwicklung ist dann sehr häufig eine solche, daß immer schärfere Abführmittel, immer voluminösere Darmeinläufe angewandt werden, und daß trotzdem ergiebiger Stuhlgang nicht zu erzielen ist, während andererseits der Leib immer stärker anschwillt und die zunehmende Abmagerung einen auffallenden Kontrast zu dem hervorgewölbten Abdomen bildet. Auf der Höhe des so entwickelten Krankheitsbildes ist die Haut des trommelartig aufgetriebenen Leibes glänzend gespannt; überall ist lauter tympanitischer Schall zu hören; die Palpation ergibt wegen des außerordentlichen Meteorismus überhaupt kein Resultat: einzelne Darmschlingen sind meist nicht zu unterscheiden, die Hervorwölbung ist eine durchaus gleichmäßige. Dabei haben die Patienten das Gefühl unerträglicher Spannung; die Hochdrängung des Zwerchfells erschwert die Atmung und verursacht das Gefühl der Oppression. Die Patienten sind meist appetitlos, klagen über Uebelkeiten, und je länger die Verstopfung anhält, desto eher kommt es zu Erbrechen. Ist nun die Stuhlverstopfung eine absolute, sind tagelang keine Flatus mehr entwichen, so kann das Erbrochene kotartigen Geruch bekommen, und so das Symptomenbild des chronischen Ileus hervortreten. Durch Anlegung eines Anus praeternaturalis kann der Ileus überwunden, der Patient noch für Monate und länger in einen erträglichen Zustand gebracht werden.

In anderen Fällen von Dickdarmkrebs treten die Verschlußerscheinungen in den Hintergrund und Ulzerationssymptome beherrschen die Szene. In solchen Fällen kann Verstopfung gänzlich fehlen oder doch das dem Patienten gewohnte Maß nicht überschreiten. Dagegen sind die Entleerungen häufig breiig, unter Umständen von wässriger Beschaffenheit. Die Diarrhoen wiederholen sich häufig, wechseln mit Verstopfung ab, so daß die Krankheit den Eindruck eines subakuten oder chronischen Darmkatarrhs macht. Ebenso wie unvermittelt einsetzende, hartnäckige Obstipation, so müssen auch Diarrhoen, die ohne durchsichtige Ursache entstehen und der gewohnten Behandlung trotzen, auf Karzinom verdächtig sein, und zwar dies um so eher, je mehr der Ernährungszustand der Patienten leidet. Mit fortschreitender Krankheit werden die diarrhoischen Entleerungen häufiger und wechseln nicht mehr mit Verstopfung. Die eitrigen Beimischungen werden zahlreicher und reichlicher; es treten auch stärkere Blutungen ein, unter Umständen so profus, daß lebensgefährliche Schwäche die Folge ist; manchmal werden in fauliger Zersetzung begriffene Stücke der Geschwulst mit den Entleerungen ausgestoßen, unter fortschreitender Kachexie gehen die Patienten endlich zu Grunde. Wenn es auch Fälle von Krebs des Dickdarms gibt, bei denen nur die Obstipation, bezw. nur die diarrhoischen Zeichen in den Vordergrund treten, so gibt es doch auch Verlaufsformen, die sich aus beiden

Symptomengruppen in wechselnder Weise zusammensetzen. Im übrigen kann jeder Fall von Dickdarmkrebs dadurch eine plötzliche Wendung bekommen, daß die ulzerierende Geschwulst in die Nachbarschaft durchbricht. Dann kann Perforation in die freie Bauchhöhle schnell tödliche Peritonitis verursachen. Es kommt aber auch zuweilen ein sehr auffälliges Symptomenbild dadurch zu stande, daß der Perforation eine Verlötung zwischen Dickdarm und Magen vorausgeht, und der Durchbruch dann, ohne Beteiligung der Bauchhöhle, in den Magen hinein stattfindet. Alsdann entsteht Kotbrechen, manchmal sogar von geformten Fäzes, während die übrigen Ileussymptome, wenn sie bis dahin bestanden haben sollten, insbesondere der hochgradige Meteorismus, mit einem Schlage zurückgehen: es bietet sich also das seltene Bild des Ileus ohne die qualvollen Allgemeinerscheinungen. Wenn man in solchen Fällen das Kotbrechen durch ausgiebige Magenausspülungen verhindert, sind die Patienten in relativ leidlichem Zustande, dem natürlich die wachsende Geschwulst bald ein trauriges Ende bereitet. — Der gewöhnliche Verlauf des Darmkrebses kann auch durch verschiedentliche Metastasen, namentlich durch das Eintreten karzinomatöser Peritonitis modifiziert werden.

Einer besonderen Erwähnung bedarf der eventuell palpable Tumor. In der Mehrzahl der Fälle ist von Anfang bis zu Ende überhaupt keine Geschwulst zu fühlen, sei es, daß dieselbe in die Tiefe wuchert, sei es, daß mit der Neubildung alsbald die Ulzeration Hand in Hand geht, so daß es zu einer nennenswerten Geschwulstbildung überhaupt nicht kommt. In der Minderheit sind die Fälle, in denen im Verlauf der Erkrankung eine harte, gewöhnlich unbewegliche Geschwulst fühlbar wird. In ganz seltenen Fällen kann man von Anfang an, sei es am Coecum, sei es am S. Romanum, sei es an einer andern Stelle des Dickdarms eine langsam wachsende, außerordentlich harte Geschwulst fühlen. Die Geschwülste des Dickdarms sind wenig, meist gar nicht verschieblich und bewegen sich bei der Atmung nicht. Auch nach der Lufteinblasung des Darms bleiben sie gewöhnlich unverändert fühlbar.

Die Dauer der Krebserkrankung des Dickdarms ist etwa auf 1 Jahr zu veranschlagen, doch ist die Zeitbestimmung sehr unzuverlässig, da meist die Krankheit schon lange besteht, ehe sie ihre ersten Zeichen macht.

Diagnose. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß jede Darmstörung älterer Leute, welche der gewöhnlichen Behandlung nicht in gewohnter Weise weicht, und welche mit Gewichtsabnahme einhergeht, auf Karzinom verdächtig ist. Der Verdacht wird um so dringender, je auffälliger die Allgemeinerkrankung in die Erscheinung tritt. Die Sicherung der Diagnose wird in einzelnen Fällen durch den Nachweis des Tumors gegeben, doch ist schon oben hervorgehoben, daß man darauf sehr häufig nicht rechnen kann. Ist ein Tumor fühlbar, so sei die Möglichkeit von Verwechselungen (S. 170), besonders mit eingedickten Kotballen hervorgehoben. Wenn dieselben eine gewisse Weichheit besitzen, bezw. dem Finger einen teigigen Eindruck gestatten, so werden sie nicht leicht ein Karzinom vortäuschen; doch können sie von so steinartiger Härte sein, und namentlich in der Tiefe einem Tumor so zum Verwechseln ähnlich sich anfühlen, daß man ein für allemal die Existenz eines Karzinoms erst dann als erwiesen ansehen soll, wenn wiederholte Untersuchung nach energischem Abführen den Tumor immer wieder zeigt. Im übrigen können Tumoren des Darms aus chronisch entzündlichen Prozessen hervorgehen, namentlich wenn Darmschlingen mit peritonitischen

Narben zu unentwirrbaren Konvoluten zusammengewachsen sind. Insbesondere hat man sich vor Verwechselung mit perityphlitischen Narbenprozessen zu hüten. Auch Tuberkulose des Coecum macht infiltrative interstitielle Neubildungen, welche einen harten Tumor vortäuschen (S. 221). Wenn der perityphlitische Tumor aus der Anamnese zu erschließen ist, wird der tuberkulöse durch gleichzeitigen Nachweis von Lungentuberkulose wahrscheinlich gemacht. Tumoren des S. Romanum sind weniger vieldeutig, indessen ist dies die Stelle, wo manchmal hartnäckige Koteindickung von erstaunlicher Härte sich zeigt.

Therapie. Die Behandlung kann nur eine chirurgische sein. Gelingt es, die Diagnose frühzeitig zu stellen, so ist oft glückliche Exstirpation des ganzen Karzinoms ausgeführt worden. Ist diese nicht mehr möglich, so ist durch Anlegung eines Anus praeternaturalis das sonst unerträgliche Leiden der Patienten einigermaßen zu mildern: bei vollständiger Unwegsamkeit des Darms erfüllt diese Operation eine Indicatio vitalis und trägt dazu bei, das Leben der Unglücklichen wesentlich zu verlängern. — Wird auch der palliative Eingriff wegen allzu ungünstiger Chancen abgelehnt, so bleibt nur übrig, durch reichliche Gaben narkotischer Mittel dem Patienten das Dasein einigermaßen erträglich zu machen. Im übrigen kommen natürlich alle bei Obstipation und Diarrhoe besprochenen Indikationen eventuell in Betracht.

c) Mastdarmkrebs.

Das Karzinom des Rektums ist die häufigste Lokalisation von Krebserkrankung am Darm. Es ist auch deswegen von ganz besonderer Wichtigkeit, weil es sehr häufig verhältnismäßig frühzeitig diagnostizierbar ist und dann dem chirurgischen Eingriff die besten Chancen darbietet. Es ist bereits oben darauf hingewiesen worden, daß der Mastdarmkrebs in der größten Mehrzahl der Fälle zur Kategorie der Gallertkrebse gehört; als solcher ist er durch 2 Eigenschaften ausgezeichnet: einmal durch die fast stets flächenhafte Ausbreitung und zweitens durch die Tendenz zu frühzeitiger Ulzeration. Dadurch wird es auch erklärlich, daß der Krebs des Rektums in seinem ersten Entwicklungsstadium fast gar keine Erscheinungen macht; es besteht gewöhnlich nur eine mäßige Obstipation, die an sich nichts Charakteristisches bietet. Von um so größerer Bedeutung sind die ulzerativen Symptome; es treten blutig gefärbte schleimige, auch eitrige Absonderungen aus dem Mastdarm auf, welche an proktitische oder hämorrhoidal-entzündliche Prozesse erinnern. Nicht selten kommt es zu wirklichen Blutungen aus den Ulzerationen, und hierin liegt ein Moment, welches durch seine Aehnlichkeit mit Hämorrhoidalblutungen oft die so verhängnisvolle Verwechselung dieser hämorrhagischen Zustände mit einander zeitigt, was um so eher möglich ist, als der wachsende Mastdarmkrebs an und für sich häufig die Entstehung von Hämorrhoiden begünstigt. Der Möglichkeit einer Verwechselung wird manchmal noch dadurch Vorschub geleistet, daß die durch das Karzinom an der Rektalschleimhaut hervorgebrachten Reizungszustände Tenesmus hervorrufen, wie er sich auch bei einfachen Hämorrhoiden findet. So kann der Mastdarmkrebs lange Zeit vollkommen unter dem Bilde der Hämorrhoidalerkrankung verlaufen, und es bleibt eine der wichtigsten Regeln in der ärztlichen Praxis, bei allen sogenannten Hämorrhoidalerscheinungen (vergl. S. 249) an die Mög-

lichkeit eines Mastdarmkrebses zu denken. — Zu den weiteren Zeichen desselben gehören die Schmerzen, welche durch Druck der Geschwulst auf die Nerven hervorgerufen werden, und vor allen Dingen das Siechtum, welches langsam fortschreitend die Patienten in jammervoller Weise zum Tode führt, wenn nicht rechtzeitig eine operative Entfernung stattfindet. — Der Verlauf des Mastdarmkrebses ist im Anfang meist lange latent. Nicht selten werden die Patienten lange Zeit für Hämorrhoidarier oder Neurastheniker gehalten, um so mehr, als beide Krankheiten in der Tat häufig genug vorher vorhanden waren oder sich gleichzeitig entwickelten. Oft werden die Patienten durch unangenehme Sensationen auf ihren Defäkationsakt aufmerksam, oft spüren sie häufigen Stuhldrang und setzen bei Entleerungsversuchen dann nur geringfügige, schleimige Massen ab, ohne dadurch den Stuhldrang recht befriedigt zu haben. Oder es sind die Beschwerden der habituellen Obstipation, die den Patienten belästigen, ohne ihn wesentlich krank erscheinen zu lassen. Seltenerweise kommt es frühzeitig zu den Erscheinungen des Obturationsileus. — Häufig macht erst der vorschreitende Kräfteverfall auf den Ernst der Situation aufmerksam. Wird ein chirurgischer Eingriff nicht rechtzeitig vorgenommen, so gehen die Patienten dem schmerzreichsten und qualvollsten Ende entgegen, indem enormer Meteorismus und hochgradige Verstopfung mit der häufigen Entleerung stark übelriechender Ulzerations- und Fäulnisprodukte abwechseln. Vielfach sondert der Mastdarm unter Lähmung des Sphinkters dauernd stinkende Zersetzungsstoffe der ulzerierenden Geschwulst ab. Der jammervolle Zustand wird in vielen Fällen noch durch Komplikationen verstärkt, welche durch das Uebergreifen der Neubildung auf die Nachbarorgane, resp. durch den Durchbruch tiefgehender Ulzerationen gegeben sind. So kann karzinomatöse Peritonitis, periproktitische Eiterung, Durchbruch in die Blase mit sekundärer jauchender Cystitis die Krankheit endlich zum Ende bringen.

Diagnose. Die Diagnose des Mastdarmkrebses wird durch die Untersuchung des Rektums mit dem tastenden Finger gemacht. Man mache es sich zum unverbrüchlichen Gesetz, bei allen Beschwerden, welche sich auf den Mastdarm beziehen, seien sie nun hämorrhoidaler oder proktitischer Natur, bestehen sie in Schmerzen, Tenesmus, abnormen Sensationen oder in Blutungen, seien es endlich auch nur auffällige Verstopfung oder anhaltende Diarrhoe, den Mastdarm mit dem Finger zu untersuchen. Man findet nicht selten auch bei Aerzten eine gewisse Abneigung gegen die Digital-Exploration des Rektums; es muß aber mit aller Schärfe betont werden, daß diese Untersuchungsmethode eine der wichtigsten und notwendigsten in der Medizin ist, und daß es des Arztes unwürdig ist, aus irgend welchen Rücksichten dieselbe im Einzelfalle nicht anwenden zu wollen. Es ist übrigens nötig, sich durch häufige Mastdarmuntersuchungen eine Orientierung über den normalen Befund zu verschaffen und sich namentlich über das charakteristische Gefühl der Prostata, der Kreuzbeinaushöhlung, der Schleimhautwulstungen, sowie der an der Grenze des Normalen stehenden Varikositäten der Schleimhaut zu informieren. Auch das Gefühl der in der Tiefe liegenden verhärteten Skybala, sowie namentlich das der benachbarten, mit Kot gefüllten Darmschlingen kann man sich nur durch wiederholt geübte Fingeruntersuchung einprägen. Nur auf diese Weise gelangt man zu der genügenden Sicherheit, um das Normale vom

Pathologischen unterscheiden zu können; auf Grund dieser Sicherheit ist es im gegebenen Fall leicht, mit aller Bestimmtheit die charakteristische Härte der meist unregelmäßig begrenzten, oft knolligen Geschwulst zu erkennen.

Die Digital-Exploration des Mastdarms kann man zweckmäßig so vornehmen, daß der Patient in gebückter Haltung steht, die Hände auf eine Stuhllehne oder auf das Bett gestützt, oder sich in Knie-Ellenbogenlage oder in Seitenlage befindet. Zur Untersuchung bedient man sich am besten eines aus feinem, leicht dehnbarem Gummi hergestellten Fingerüberzuges (Kondom), der sich bequem über den Zeigefinger hinüberstreichen läßt, und der dann mit Oel oder einem Fett schlüpfrig gemacht wird.

So sicher die Diagnose des Mastdarmkarzinoms in vielen Fällen zu stellen ist, wenn dasselbe dem tastenden Finger erreichbar ist, so ist doch hervorzuheben, daß das Karzinom in etwa 20 % aller Fälle höher als 8—9 cm oberhalb des Anus liegt, so daß es absolut unmöglich sein kann, dasselbe zu ertasten. Gerade die Karzinome, die sich dicht unterhalb der Flexur, im obersten Teil des Rectum entwickeln, sind der Diagnose durch Palpation unzugänglich. In solchen Fällen führt die Beobachtung der häufigen, schleimigen und blutigen Entleerungen, die mit Tenesmus und Schmerzen verbunden sind, sowie die Kontrolle des Allgemeinbefindens oft erst zur Diagnose, wenn es zur Operation zu spät ist. Es ist deshalb in allen verdächtigen Fällen die direkte Besichtigung des durch Spekula zugänglich gemachten Rektums notwendig. Die Rektoskopie ist eine einfache Methode, die ohne weiteres zu erlernen, bei einiger Uebung sicher zu handhaben ist; man braucht nur ein geeignetes Mastdarmspeculum, wie man es bei den Instrumentenhändlern vorrätig findet, und eine gute Lichtquelle (reflektiertes oder elektrisches Licht). Wer nicht in der Lage ist, selbst zu rektoskopieren, der sollte verdächtige Fälle, bei denen die Palpation erfolglos bleibt, an Kliniken oder spezialistisch geübte Aerzte zur Anwendung dieser Untersuchungsmethode weisen.

Therapie. Wenn die Diagnose des Mastdarmkrebses gestellt ist, muß der Patient der sofortigen Operation zugeführt werden. Je frühzeitiger der Krebs diagnostiziert wird, um so schonender ist nicht nur der chirurgische Eingriff, sondern um so günstiger sind natürlich auch die Aussichten für vollständige Heilung. Je nach dem Sitz und der Ausdehnung des Karzinoms müssen kleinere oder größere Teile des Rektums entfernt werden; das Operationsgebiet kann sich der Chirurg durch Resektion des Steißbeins und von Teilen des Kreuzbeins so übersichtlich zugänglich machen, daß damit die Möglichkeit einer vollständigen Entfernung der Geschwulst und dauernde Heilung des Patienten gewährleistet wird. In den Fällen kleinerer Geschwulstbildungen genügt fast stets eine partielle Resektion des Mastdarms, teils mit, teils ohne Entfernung des Afters. Der Mastdarmkrebs gilt so lange als operabel, als er von der Umgebung noch abgelöst werden kann, d. h. so lange als keine ausgedehnten Verwachsungen mit den Nachbargebilden existieren. Auch hieraus erhellt die außerordentliche Bedeutung der frühzeitigen Diagnose. Ist eine radikale Entfernung des Karzinoms nicht mehr möglich, so werden, wenn stenotische Erscheinungen vorwiegen, durch die Anlegung eines Anus praeternaturalis die Leiden der unglücklichen Patienten bedeutend gemildert werden. Im übrigen muß einerseits durch häufige Spülungen mit desodorierenden und desinfizierenden

Mitteln (R. No. 55) das Geschwulstgebiet so sauber wie möglich gehalten werden; andererseits sind bei zunehmenden Schmerzen und Beschwerden steigende Morphiumdosen anzuwenden.

13. Gutartige Geschwülste des Darms; Polypen.

Seltenerweise können an jeder Stelle der Darmschleimhaut gutartige Neubildungen entstehen, besonders häufig finden sie sich im Rectum: ihre anatomische Mannigfaltigkeit erklärt sich aus den verschiedenartigen Ursprungsstellen: aus der Schleimhaut, resp. deren Drüsen entwickelt sich die häufigste Art, die Adenome; aus dem bindegewebigen Substrat der Submucosa, resp. dem Fettgewebe der Appendices epiploicae entstehen Fibrome oder Lipome; aus der Muscularis gehen Myome hervor. Nicht selten verbinden sich einige dieser verschiedenen Formen zu Mischgewülsten. — So verschieden nun auch die anatomische Struktur dieser Neubildungen ist, in ihrem makroskopischen Aussehen zeigen sie doch insofern eine gewisse Aehnlichkeit, als sie meist mehr oder minder breit der Basis aufsitzen und auch gestielt sind. Aus diesem Verhalten rechtfertigt es sich, daß man diese Geschwülste im allgemeinen mit der Bezeichnung: Polypen belegt, womit gleichzeitig die diesen Tumoren innewohnende — wenigstens anatomische — Gutartigkeit bezeichnet wird.

Die klinischen Erscheinungen freilich halten sich nicht immer in den Grenzen vollkommener Gutartigkeit. Sie sind teils durch die wachsende Größe der Polypen, teils durch die Reizungszustände der benachbarten gesunden Schleimhaut, teils endlich durch die den meisten polypösen Wucherungen anhaftende Neigung zu Blutungen bedingt. Es machen sich also gewöhnlich Veränderungen der Defäkation bemerkbar, sei es, daß durch eine einigermaßen große Geschwulst mehr oder minder hartnäckige Obstipation veranlaßt wird, sei es, daß infolge der Schleimhautreizung den Fäzes Schleim, teilweise mit geringem Blutgehalt, ja selbst Eiter beigemischt wird. Daneben machen sich unbestimmtere Symptome fühlbar, die in ziehenden Schmerzen, Meteorismus, Kolikanfällen, wechselndem Gefühl einer gewissen Völle im Abdomen bestehen. Auf der Grenze zu den bösartigen Symptomen stehen unter Umständen wiederholte Blutungen, die Schwächezustände erheblicher Art veranlassen, seltenerweise auch derart profus auftreten können, daß eine akute Anämie schwersten, ja lebensgefährlichen Grades entsteht.

Das zunehmende Wachstum einer gutartigen Geschwulst kann selbst zu einer vollkommenen Verlegung des Darmlumens führen; häufig wird die Defäkation mehr und mehr erschwert und wirklicher Ileus kann das Leben unmittelbar bedrohen. Es kann aber auch bei weniger großen Tumoren dadurch zu Ileus kommen, daß infolge der peristaltischen Bewegung auch eine Vorwärtszerrung des Polypen stattfindet, die nicht auf den Polypen resp. dessen Stiel beschränkt bleibt, sondern sich auf den Darmabschnitt, an den der Polyp festgeheftet ist, fortsetzt. Diese Zerrungen können auch bei kleineren Polypen die Folge haben, daß der dem Polypen fest anhaftende Darm schließlich dem Zuge folgt, und also eine lebensgefährliche Invagination entsteht.

Gelegentlich ist auch bei sehr beschwerdereichen, durch Darmpolypen verursachten Zuständen dadurch eine Art Naturheilung eingetreten, daß der

Polyp nach Verödung des Stiels (wahrscheinlich infolge dauernder Zerrungen) abriß und nach außen entleert wurde. In solchen Fällen hatman dann ein plötzliches Schwinden aller Symptome beobachtet.

Diagnose. Die Symptome sind so vieldeutiger Art, daß man meist nicht über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinwegkommt. Wenn scheinbar primäre Katarrhe, Geschwüre oder Neurosen der Behandlung hartnäckig trotzen, ist daran zu denken, daß möglicherweise Polypen eine ursächliche Rolle spielen. Von besonderer Bedeutung ist diese Erinnerung bei Fällen anscheinend maligner Darmgeschwulst, welche sich auffallend lange eines relativ guten Allgemeinbefindens erfreuen. Mastdarmpolypen werden durch Digitalexploration oder Rektoskopie erkannt (S. 244—245).

Therapie. Die Behandlung ist eine chirurgische. Die Polypen sind zu entfernen, so wie die Diagnose gestellt ist, da ihr weiteres Wachstum Vermehrung der Beschwerden und Gefahren voraussehen läßt. Tiefsitzende Polypen sind sehr leicht zu entfernen, bei hochsitzenden und multipeln sind oft schwere und gefährliche Eingriffe notwendig.

14. Hämorrhoiden.

Unter Hämorrhoiden verstehen wir die varikösen Erweiterungen der Venen, welche den untersten Mastdarmabschnitt und den Anus umgeben. Dabei wird gewöhnlich zwischen inneren und äußeren Hämorrhoiden unterschieden, wobei unter äußeren die den Anus umsäumenden, nach außen tretenden Venennetze verstanden werden, während innere Hämorrhoiden die Erweiterungen der Venen der Mastdarmschleimhaut bedeuten.

Aetiologie. Die Erweiterung der Mastdarmvenen wird bedingt durch vermehrte Blutfüllung und verlangsamte Blutströmung, welche durch die tiefe Lage in jedem Fall begünstigt wird. Zu stande kommt die übermäßige Füllung der Blutgefäße teils durch allzu starken Zustrom (aktive Hyperämie), teils durch erschwerten Abfluß (passive Hyperämie). Vermehrten Blutzustrom zu den Darmgefäßen bewirkt die Verdauung; allzu reichliches Essen, insbesondere Genuß stark salziger oder gewürzter Speisen oder reizender Getränke, trägt zur Entstehung arterieller Blutüberfüllung bei. Inbezug auf den Abfluß gehören die Hämorrhoidalvenen bekanntlich zwei verschiedenen Blutprovinzen an; die oberen münden in die Pfortader, die mittleren und unteren in die Vena iliaca interna, also mit Uebergehung der Leber ins rechte Herz. Es kann also sowohl erhebliche Stauung im Pfortadergebiet als auch im allgemeinen Kreislauf zur Stromverlangsamung in den Mastdarmvenen führen. Hämorrhoiden sind danach ein häufiges Vorkommnis bei allen Stauungen im Gebiet der Pfortader, sowohl bei aktiven oder passiven Hyperämien der Leber, als auch bei den raumbeengenden Krankheiten derselben, also bei Schlemmern, Säufern, bei Leuten mit sitzender Lebensweise, sowie bei Lebercirrhose; schließlich bei Herzkranken mit gestörter Kompensation. Daneben kommen die lokalen Ursachen in Betracht, welche den Abfluß des Blutes aus den Mastdarmvenen zu hemmen geeignet sind, namentlich habituelle Obstipation, wobei die Ansammlung harter Kotmassen direkt die Mastdarmvenen komprimieren kann; desgleichen Geschwulstbildung, namentlich das Mastdarmkarzinom, sowie der Druck des retroflektierten oder schwangeren Uterus. Ferner kann häufige Erschütterung der Mastdarmgegend zur übermäßigen Füllung der Venen führen, so daß

gewohnheitsmäßiges Reiten und Radfahren oft zur Entwicklung von Hämorrhoiden führt.

Die Würdigung der angeführten Gründe erklärt die überaus weite Verbreitung der Erweiterung der Mastdarmvenen. Indes bleibt doch noch ein individuelles Moment zu erwähnen. Oft sind trotz genügend vorhandener Ursachen nur geringe Hämorrhoiden vorhanden — manche Menschen leiden z. B. dauernd an hartnäckiger Obstipation und bekommen nur geringe Mastdarmvaricen —, in andern Fällen trifft man enorme Hämorrhoiden bei sehr geringfügiger Aetiologie: man findet sie manchmal bei Kindern und jungen Leuten mit guten Zirkulationsverhältnissen. Gleichzeitig vorhandene Erkrankung der Mastdarmschleimhaut läßt in solchen Fällen die Erklärung zu, daß Uebergreifen der Entzündung auf die Venenwand zu bindegewebiger Umwandlung und Atrophie der Muscularis, also zur Verminderung der Wandelastizität geführt hat. Bei vollkommener Normalität des Rektums handelt es sich in manchen Fällen um eine primäre Umbildung der Venenwand in kavernöse Hohlräume, d. h. um eine Geschwulstbildung, welche nicht durch Zirkulationsverhältnisse veranlaßt ist, vielmehr erst die Störung derselben herbeiführt. Es scheint, als ob manchen Menschen eine Anlage zu solchen kavernösen Neubildungen der Mastdarmvenen angeboren ist, wie denn nicht selten die Hämorrhoiden als eine Art Familienkrankheit imponiert, die nicht nur durch den gleich fehlerhaften Lebenswandel der Familienglieder zu erklären ist.

Pathogenese. Findet in einem Venensystem, resp. einer einzelnen Vene eine erhebliche Zunahme des Blutdrucks statt, so ist die Folge entweder eine Schlängelung der Vene mit konsekutiver Erweiterung des Venenrohrs (Varizenbildung) oder die mehr zylindrische Erweiterung eines kleineren Abschnittes im Venenverlauf, oder endlich die Hervorstülpung eines Stückes der Venenwand nach Art eines Sackes, des sog. Varixknotens. In allen Fällen kann die Wandung der Vene allmählich atrophisch werden, so daß schließlich schon durch geringfügige Veranlassung die Wand bersten kann; oder es können infolge des konstanten Druckes entzündliche Veränderungen der Wand resp. ihrer Umgebung sich ausbilden, die zu einer Verdickung der Wand führen. Ist es zur Entstehung eines Varixknotens gekommen, so kann es in diesem Knoten, in welchem die Zirkulation des Blutes nur eine minimale, resp. überhaupt erloschen ist, zur Gerinnung des Blutes kommen, das Gerinnsel kann sich nach Art eines Thrombus organisieren, indem es sich allmählich in ein fibröses Gewebe umwandelt, welches maschenförmig den Knoten durchzieht und diesen in eine vielkammrige Höhle verwandelt. — Alle diese Veränderungen treffen wir gelegentlich bei den varikösen Zuständen der Mastdarmvenen, den Hämorrhoiden, an.

Die Erweiterung der Hämorrhoidalvenen kann zunächst eine verschieden große sein, von der Bildung kaum merklicher, durch die Analhaut bläulich durchscheinender Schlängelungen bis zu weit vorgedrängten haselnußgroßen Knoten. Das Bersten der Gefäßwand kann zu den unter Umständen außerordentlich profusen Hämorrhoidalblutungen Veranlassung geben (ein Moment, das der ganzen Affektion den Namen gegeben hat: *αἷμα* und *ῥέω*). In den Knoten kann es zur Thrombenbildung und zur Organisation des Thrombus, schließlich durch Schrumpfung zu einer Art von Naturheilung der Hämorrhoidalknoten kommen; es bleiben dann nur welke Hautduplikaturen zurück. Es können aber auch — und dies gilt namentlich von den sog. inneren

Hämorrhoidalknoten — die aus dem Anus heraushängenden bezw. herausgedrängten Knoten durch den krampfartig kontrahierten Sphinkter von der Zirkulation abgeschnitten werden; es kann dadurch zu strotzender Füllung des Knotens, des Weiteren zu Ernährungsstörungen der Gefäßwand, schließlich zur Nekrose und Gangrän des Varix kommen. Häufiger noch entstehen an den hämorrhoidalen Wülsten entzündliche Zustände, sei es, daß durch Kratzen oder Reiben eine direkte Reizung stattgefunden hat, sei es, daß in der Mastdarmschleimhaut, durch die Stauung begünstigt, sich primäre Entzündungen etabliert haben, welche sich auf den Hämorrhiodalknoten fortsetzen. So entstehen phlebitische Prozesse, welche eine sekundäre Gerinnung des hämorrhoidalen Thrombus und schließlich eitrige Infektion desselben herbeiführen; endlich kann es auf diese Weise zu Geschwürsbildung kommen, welche unter Umständen weit in die Tiefe greift, periproktitische, ja peritonitische Eiterung herbeiführt und selbst das Leben gefährdet. Im übrigen vereinigen sich die Erscheinungen der Hämorrhoiden selbst vielfältig mit Stauungs- und Entzündungsprozessen der untersten Mastdarmschleimhaut, deren Zeichen das Symptomenbild der Hämorrhoiden komplizieren.

Symptomatologie und Verlauf. Die Hämorrhoiden sind ein außerordentlich häufiges Leiden, welches durch seine zwar oft nur geringfügigen, aber doch stets von neuem quälenden Beschwerden vielen Menschen die Daseinsfreude vergällt. In den leichtesten Fällen macht sich die Erweiterung der Hämorrhoidalvenen nur als ein unbehagliches Gefühl am Anus geltend, das bei angehaltenem Stuhl stärker empfunden wird, bei guter Entleerung oft gänzlich verschwindet. Die Defäkation verursacht, besonders wenn die Kotmassen etwas hart sind, nicht unerhebliche Schmerzen, die in einzelnen Fällen ganz unerträglich werden und manchmal so heftig sind, daß die Patienten die Stuhlentleerung nach Möglichkeit vermeiden. Damit geraten sie denn freilich in einen Circulus vitiosus, da mit zunehmender Anfüllung des Rektums die Analvenen immer stärker gefüllt werden, und durch die immer größere Verhärtung der Fäkalien die Schmerzen bei der Entleerung die schlimmsten Grade annehmen. Uebrigens sind diese Schmerzen nicht stets durch die Hämorrhoiden allein, sondern oft genug durch gleichzeitige Analfissuren (vergl. S. 254) bedingt. Viele Hämorrhoidarier klagen auch über heftige Schmerzen im Kreuz; diese Schmerzen sind aber vielfach rein nervöser Natur, bei Frauen auch auf gleichzeitige Genitalerkrankungen zu beziehen. Häufig geklagt werden Schmerzen am untersten Abschnitt des Steißbeins, Kokzygodynien, welche freilich oft genug selbständige Neuralgien auf dem Boden der Neurasthenie und Hysterie darstellen. Sonstige Schmerzhaftigkeiten im Gebiet des Unterleibs, namentlich kolikartige Zustände, welche das Publikum gewöhnlich als Hämorrhoidalkoliken bezeichnet, sind nicht ohne weiteres auf die Hämorrhoiden zu beziehen, sondern auf davon unabhängige Darmerkrankungen, die freilich oft durch dieselben Ursachen wie die Hämorrhoiden verursacht werden (vergl. S. 186).

Das Publikum ist auch geneigt, gestützt auf alte Ueberlieferungen der Volksmedizin, alle möglichen Beschwerden mit den Hämorrhoiden in Zusammenhang zu bringen. So werden Anfälle von Atemnot, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen u. s. w. durch „innere Hämorrhoiden“ erklärt, in ähnlicher Weise, wie sie auch auf Bandwurmkrankheit bezogen werden. Der Zusammenhang dieser Leiden mit der Hämor-

rhoidalkrankheit liegt gewöhnlich in der gemeinschaftlichen Ursache, der habituellen Obstipation, bezw. dem Meteorismus, der eine Hochdrängung des Zwerchfells verursacht.

Die stärksten Schmerzen bei Hämorrhoidalerkrankung werden durch die nicht selten vorkommende Einklemmung von Hämorrhoidalknoten erzeugt. Dieselbe kommt dadurch zu stande, daß hochsitzende, von der eigentlichen Rektalschleimhaut ausgehende Hämorrhoidalknoten, aber auch solche, die zwar dem Bereich des Afters angehören, aber für gewöhnlich nach innen gelagert sind, entweder durch starkes Pressen bei der Defäkation oder auch durch die katarrhalische Schwellung der Rektalschleimhaut aus dem Anus hinausgedrängt werden und nun durch krampfhafte Zusammenziehung des Sphinkter eine Abschnürung erfahren, welche zu einer starken Blutstauung in dem abgeschnürten Knoten führt. Der Patient, dem solches widerfährt, wird plötzlich von einem so intensiven Schmerz befallen, daß er oft einer Ohnmacht nahe und gewöhnlich unfähig ist, sich zu bewegen. Ist der Patient in dergleichen schon erfahren, so gelingt es ihm manchmal, mit beöltem Finger oder einem angepreßten Bausch von Watte oder Leinen den Knoten durch den Sphinkter wieder zurück zu pressen. Vielfach aber ist dies nicht möglich, und der Patient macht dann, vom Uebermaß des Schmerzes bewältigt, zuweilen einen schwer kranken, ja kollabierten Eindruck. Oft nehmen die Patienten, um den Schmerz einigermaßen zu besänftigen, die eigentümlichsten Stellungen ein, die trotz des anscheinenden Ernstes der Situation nicht selten einen unfreiwillig komischen Eindruck machen. Vergeht nun einige Zeit, ehe der Patient sachverständige Hilfe bekommt, so findet man einen meist über kirschgroßen, intensiv bläulich-schimmernden Knoten dem Anus vorgelagert, der manchmal eben noch reponiert werden kann. Oft aber ist bereits ein entzündlicher, zur Gangrän führender Prozeß im Gange, dann ist eine Reposition natürlich nicht mehr statthaft. Es tritt eine vollkommene Schwarzfärbung des ganzen Knotens ein. Sehr oft lassen die Schmerzen beträchtlich nach, auch Allgemeinsymptome fehlen, die Patienten haben nur ein unbehagliches Fremdkörpergefühl am Anus. Manchmal trocknet dann der Knoten vollkommen ein und bleibt schließlich als ein hartes Gebilde von etwa Erbsengröße dem Anus vorgelagert, ohne den Patienten weiter zu genieren. In andern Fällen wird die verfärbte Geschwulst feucht und stößt ein schmieriges, mißfarbiges, oft übelriechendes Sekret ab. Der Zerfall schreitet bis zum Grunde des Knotens fort, und schließlich bleibt ein Hautgeschwür übrig, welches sich allmählich überhäutet und vernarbt. Vom Beginn der Abstoßung bis zur Heilung vergehen 2—3 Wochen. Dieser Prozeß der gangränösen Abstoßung geht unter Umständen mit hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen einher, ja in seltenen Fällen hat sich hieraus das Bild allgemeiner Sepsis entwickelt, an welcher die Patienten zu Grunde gingen; auch Lungenembolie, unter Umständen Pleuraexsudate sind im Verlauf solcher Hämorrhoidaleiterungen beobachtet worden.

Entzündungen an Hämorrhoidalknoten entwickeln sich oft ohne Einklemmung und geben sich dann durch ein dauerndes Schmerzgefühl von mittlerer Intensität zu erkennen. Bei der Betrachtung sieht man den Hämorrhoidalknoten und die ihn umgebende Schleimhaut stark gerötet, oft in schleimig-eitriger Sekretion begriffen. Die Entzündung kann jederzeit still stehen und zur Norm zurückkehren, kann aber auch, wie bei der Ein-

klemmung beschrieben, zur Arrodierung der Wand und zur Umwandlung des Knotens in ein Geschwür führen. Der Verlauf der Hämorrhoidalgeschwüre ist derselbe wechselvolle, wie er nach Einklemmung beobachtet wird; oft wird durch die einsetzende chirurgische Behandlung die weitere Entwicklung unterbrochen.

Ein sehr häufiges Ereignis beim Hämorrhoïdalleiden ist die Blutung. Oft kommen geringfügige Blutbeimischungen vor, von einzelnen Tropfen bis etwa einen Teelöffel voll; sie stammen aus kleinen Knötchen, die meist beim Hindurchtreten harter Kotballen geöffnet werden. In solchen Fällen ist das hellrote, frische Blut dem Stuhlgang äußerlich anhaftend oder wird sogar erst bei der Reinigung des Anus am Papier bemerkt. Hiervon unterschieden sind die reichlichen Blutungen von Tassenkopfmenge und mehr, welche oft unabhängig von der Stuhlentleerung und in größeren Zwischenräumen auftreten. Nicht selten fühlen sich die Hämorrhoidarier durch solchen „Aderlaß" erquickt; die Schmerzen und das Spannungsgefühl, über die sie bis dahin zu klagen hatten, auch die lästige Empfindung der Plethora abdominalis lassen nach einer solchen Blutung nach, Stimmung und Allgemeinbefinden werden nicht selten besser, und so werden derartige Blutungen oft genug herbeigesehnt und als etwas Wohltuendes empfunden. Ja im Volke gilt deshalb die Hämorrhoidalerkrankung für eine wohltätige Einrichtung und die Vertreibung der Hämorrhoiden, ähnlich wie des Fußschweißes, als widernatürlich und direkt schadenbringend. Daher wurden auch die Hämorrhoiden im Mittelalter als „güldene Ader" bezeichnet, und die Blutabscheidung als eine Art Krise, nach Art der Schweiße, gepriesen. Der relativ günstigen Wirkung einmaliger Blutung stehen die ungemein schwächenden Folgen häufiger Blutverluste gegenüber, welche schwere, ja perniziöse Anämien verursachen können, selbst wenn die jedesmaligen Blutungen höchst geringfügig sind. Sehr selten, aber doch auch hin und wieder beobachtet sind einmalige Blutungen von so außerordentlicher Reichlichkeit, daß durch die einmalige Hämorrhagie bedrohliche Schwächezustände entstehen.

Die objektive Untersuchung zeigt bei der Inspektion des Anus in den meisten Fällen bohnen- bis kirschgroße, bläulich durchschimmernde Knoten, die oft kranzähnlich die Oeffnung umlagern und verdecken. Die Feststellung der Ausdehnung der Varikositäten geschieht am besten mittels Rektoskopie; durch das Spekulum sieht man oft die Mastdarmschleimhaut bis zur Flexur hinauf von geschlängelten Venen bedeckt. Aber auch digitale Exploration des Rektums ist genügend, da sich die Varicen bei der Palpation charakteristisch anfühlen. Das Aussehen der entzündlichen und geschwürigen Veränderungen ist oben beschrieben.

Therapie. Die Behandlung der Hämorrhoiden verdient trotz ihrer geringen vitalen Dignität die volle Aufmerksamkeit der Aerzte; daß von den Laien das Wesen und die Bedeutung der Hämorrhoidalerkrankung nicht selten überschätzt wird, darf kein Grund für uns sein, die Krankheit nicht mit aller Sorgfalt zu studieren und zu behandeln. — Die Behandlung gliedert sich in die allgemeine und die lokale. Man sorgt für Erzielung regelmäßigen weichen Stuhls und für Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse im Unterleib, während die lokale Behandlung die vorhandenen Knoten zu verkleinern oder zu beseitigen, sowie die durch dieselben unmittelbar hervorgerufenen Beschwerden zu lindern sucht. Die Vorschriften, die sich auf die allgemeine Behandlung beziehen, dienen zugleich der Prophylaxe.

Regelmäßiger Stuhlgang wird am besten durch die Verordnung einer gemischten, an Vegetabilien reichen Kost erzielt. Alles, was über die Diät bei habitueller Obstipation gesagt ist, verdient hier Anwendung (S. 182). Doch hüte man sich vor schematischem Vorgehen und befrage die Patienten, ob sie bereits Erfahrungen darüber haben, wie sie einzelne Nahrungsmittel, wie z. B. rohes Obst, Pfefferkuchen, Honig, Buttermilch u. s. w. vertragen. Es ist nicht zu vergessen, daß die Hämorrhoidarier häufig genug katarrhalische und nervöse Magenzustände haben und besonders zu Aufblähungen des Darms neigen. In solchen Fällen kann der Obstgenuß Magenschmerzen, Sodbrennen, Brechreiz, namentlich auch Darmkoliken und Blähungsbeschwerden zur Folge haben. Man lasse jedenfalls mit geringen Mengen der bisher ungewohnten Speisen, besonders z. B. des Kleienbrots oder roher Früchte, beginnen und erst ganz allmählich damit ansteigen. Leichte Beschwerden sind vielleicht durch besseres Kauen und sorgfältiges Durchspeicheln der Nahrung zu heben; oft wird nur gekochtes Obst, am besten in musartiger Zubereitung vertragen. Uebrigens muß man bei den diätetischen Verordnungen auch Konstitution und Ernährungszustand der Patienten berücksichtigen; bei Fettleibigen wird man Mehlspeisen und Fette einschränken, während man sie Abgemagerten reichlich verordnet. Leicht blähende Speisen, wie Hülsenfrüchte, alle Kohlsorten, auch scharfe Gewürze und geräucherte Nahrungsmittel wird man Hämorrhoidariern stets verbieten.

Die Flüssigkeitszufuhr soll bei Hämorrhoidariern reichlich sein, weil ja nicht selten durch den Mangel an Getränken eine starke Eindickung der Fäzes stattfindet. Dabei sind alkoholische Getränke möglichst einzuschränken, weil durch dieselben eine Hyperämie der Darmgefäße gesetzt wird. Ein absolutes Verbot der Alkoholika ist nur bei gleichzeitiger Arteriosklerose am Platze. Man bevorzugt leichten Moselwein, Apfelwein und rät besonders vom reichlichen Biergenuß ab. Im übrigen bewähren sich die alkoholfreien Getränke, insbesondere Zitronensaft und Apfelsinensaft mit klarem Wasser oder alkalischen Mineralwässern gemischt; namentlich das Wassertrinken auf nüchternen Magen und vor dem Schlafengehen ist zu empfehlen.

In vielen Fällen erzielen die Hämorrhoidarier die notwendige Regelung des Stuhlgangs nur durch die Diät. Zeitweise kann ihnen Massage und äußere Wasseranwendung nützlich sein. Klystiere vertragen sie meist schlecht, da schon die Einführung des Rohrs oft einen starken Reiz abgibt, andererseits das längere Halten von Flüssigkeiten im Mastdarm nicht möglich ist. In vielen Fällen sind aus den früher angeführten Gründen Abführmittel notwendig; unter diesen sind nur die Drastika als kontraindiziert zu betrachten, weil sie einen hyperämischen Zustand im kleinen Becken verursachen. Unter den leichteren Abführmitteln (S. 185) sollen die Patienten häufig abwechseln, um so die Gewöhnung an ein bestimmtes Mittel zu vermeiden. Meist entscheiden sie sich selbst für einige von diesen Mitteln, von welchen sie ausprobiert haben, daß sie ihnen ohne Schmerzen und ohne den Magen zu belästigen die gewünschte Regelmäßigkeit der Entleerung verschaffen.

Wenn die regelmäßige Entleerung des Rektums einen Hauptfaktor der hämorrhoidalen Stauung beseitigt, so befördern die Anregungsmittel der Peristaltik zugleich in positiver Weise die Blutzirkulation im Unterleib und damit auch die Entleerung der Mastdarmvenen. Zur allgemeinen Therapie der Hämorrhoiden gehört also auch körperliche Bewegung und jede Art

von Sport, ausgenommen solchen, welcher in sitzender Stellung betrieben wird, also Reiten und Radfahren.

Die Lokalbehandlung sucht Entzündung und Sekundärinfektion zu verhüten; die Analgegend ist nach dem Stuhlgang mit besonderer Sorgfalt zu reinigen, am besten mit viel Wasser und Watte (nicht mit Papier); danach sind die Knoten einzufetten. Die Verkleinerung wird begünstigt durch Ausübung eines dauernden, gleichmäßigen Druckes, wie er durch die sog. Hämorrhoidal-Hantelpessare gewährleistet wird. Es sind dies kleine Stäbchen aus Hartgummi mit endständigen olivenartigen Verdickungen (letztere von der Größe etwa einer Haselnuß), welche stark eingefettet in den After eingeschoben werden, so daß die aus der Analöffnung herausstehende Olive die äußeren Hämorrhoidalknoten komprimiert. Diese Hantelpessare können Tag und Nacht getragen werden; oft pressen sie durch ihren Druck das Blut dauernd aus den varikösen Erweiterungen heraus und leiten dadurch atrophische Prozesse ein. Wenn bei größeren Hämorrhoidalknoten die Pessare zunächst unangenehm oder schmerzhaft empfunden werden, so sucht man die Patienten dadurch an das Tragen derselben zu gewöhnen, daß man sie erst des Nachts (in Seitenlage) nur für kurze Zeit, dann auch am Tage, und erst später allmählich für immer längere Zeit tragen läßt. Zur Vorsicht tut man übrigens gut, das Pessar mit einem seidenen Faden anzuschlingen, damit es bei gelegentlichem Hineinrutschen leicht wieder herausgezogen werden kann. — Schließlich kann man den Versuch machen, durch entzündliche Reizung der Gefäßwand eine intravaskuläre Gerinnung anzuregen, die zur Organisation und folgenden Schrumpfung des thrombosierten Knotens führt. Man bedient sich hierzu des Chrysarobins in Salbenform, und zwar gleichzeitig in Verbindung mit Jodoform und Extr.-Bellad. (R. No. 56). Diese Salbe bräunt die Hautstellen und verursacht empfindliches Jucken, so daß sie nicht von allen Patienten gleich gut vertragen wird. Bei inneren Knoten empfiehlt sich das Mittel in Form von Suppositorien (R. No. 56a). — Bei Entzündung von Hämorrhoiden ist unbedingte Ruhe bei geeigneter Lagerung, am besten wohl Seitenlage mit angezogenem Schenkel, zu empfehlen, sowie das Auflegen eines Eisbeutels; als solcher dient am besten ein Kondom aus Fischblase oder aus feinstem Gummi. Auch ist das Ansetzen von 1—2 Blutegeln in unmittelbarer Nähe der Knoten sehr zu empfehlen. Kommt es trotzdem zur geschwürigen Abstossung, dann begnügt man sich mit dem Aufstreuen desinfizierender Pulver: Jodoform, Dermatol, Xeroform, resp. Auftragen dieser Mittel in Salbenform. Während der Zeit heftiger Entzündung hält man den Stuhlgang durch Opiate zurück und erzielt nach dem Rückgang der Entzündung breiigen Stuhl durch Rizinusöl.

Sind innere Hämorrhoidalknoten nach außen prolabiert, so sucht man sie nach gründlicher Einölung oder Einfettung vorsichtig zu reponieren; zuweilen ist es notwendig, die Knoten vorher mit wiederholtem Bestreichen von 10—20 $^0/_0$iger Kokaïnlösung, resp. Einführung eines Suppositoriums mit Kokaïn und Belladonna oder Opium (R. No. 8, 18) unempfindlich zu machen; bei sehr starker Schmerzhaftigkeit der Knoten oder Empfindlichkeit des Patienten kann es notwendig werden, die Reposition in Narkose vorzunehmen. Bestehen bereits starke Einklemmungserscheinungen, so gelingt es oft noch, dieselben durch Blutegel zum Rückgang zu bringen: meist aber schließt sich an die ausgebildete Inkarzeration der Hämorrhoidalknoten Gangrän derselben an.

Eine Blutung aus äußeren Hämorrhoiden, namentlich wenn dieselbe nur geringfügig ist, bedarf gewöhnlich gar keiner Behandlung, da sie meist von selbst steht. Bei Wiederholung oder allzugroßer Reichlichkeit der Blutung macht man, ähnlich wie bei Uterusblutungen, Irrigationen mit eiskaltem oder sehr heißem Wasser oder rektale Eingießung von $^1/_4$ Liter lauwarmer 5 proz. Gelatinelösung; unmittelbar blutstillend und fernere Blutung verhütend wirkt oft 10%ige Chlorcalciumlösung (R. No. 57), wovon mittelst wohlbeölter Mastdarmspritze je 20 ccm an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen rektal einzuspritzen sind. Bleibt auch dies Mittel erfolglos, so gibt man Adrenalin in subkutaner Injektion (R. No. 44). Das äußerste Mittel ist die regelrechte Tamponade mit Jodoformgaze, die mittelst eines Spekulums eingeführt wird. Es ist übrigens erstaunlich, wieviel Material zur festen Mastdarmtamponade erforderlich ist. Der Tampon kann gewöhnlich nach 2—3 Tagen entfernt werden.

In den meisten Fällen gelingt es durch Hygiene und Diätetik, sowie die eben angegebene lokale Behandlung, das Hämorrhoidalleiden zu heilen oder in erträglichen Grenzen zu halten. Leider stellen sich manche Patienten mit so großen und vernachlässigten Hämorrhoiden dem Arzte vor, daß eine Behandlung, die vor Monaten noch Erfolg versprochen hätte, sich nicht mehr bewährt. In solchen Fällen kommen die Methoden der radikalen Entfernung in Frage. Von diesen ist die Injektion konzentrierter Karbollösung von jedem Arzte leicht ausführbar. Wie bei der operativen Entfernung der Hämorrhoidalknoten, gehört auch zu dieser Kur eine Vorbereitung des Patienten, resp. des lokalen Operationsgebiets durch Abführmittel und Wasserklystiere; während der Kur selbst soll der Darm mit Opium künstlich ruhig gestellt und durch knappe Diät (vorwiegend Suppen und Milch) eine Kotanhäufung im Darm möglichst vermieden werden. Die Injektion selbst wird nach sorgfältiger Reinigung derart vorgenommen, daß in jeden Knoten 2—5 Tropfen der Karbollösung (R. No. 58) mittelst einer feinen Pravaz-Nadel genau in das Zentrum des Knotens eingespritzt werden; damit eine Anätzung der äußeren Haut des Knotens vermieden wird, muß die Nadel vorher sorgfältig abgetrocknet und auf den Knoten Jodoformsalbe aufgetragen werden. Auf diese Weise kann man in einer Sitzung mehrere Knoten behandeln. Danach muß der Patient etwa 8 Tage zu Bett bleiben; dann muß ein Zeitraum von einigen Wochen verstreichen, ehe man neue Knoten in Angriff nehmen kann. Durch die Karboleinspritzung wird eine aseptische Entzündung hervorgebracht, deren Folge eine Thrombosierung und Schrumpfung des Knotens ist.

Die Radikaloperation der Hämorrhoiden (Abtragung entweder mit einem zum Glühen erhitzten Instrument oder mit dem Messer) wird vom Chirurgen ausgeführt. Sie sollte erst vorgenommen werden, wenn wirklich alle Mittel der inneren Therapie erschöpft sind. Uebrigens müssen Patienten mit operativ geheilten Hämorrhoiden sich selbstverständlich allen prophylaktischen Regeln unterwerfen, um nicht von neuem an dem alten Leiden zu erkranken.

15. Fissura ani.

Unter Fissura ani versteht man Schrunden und Risse der Schleimhaut des untersten Mastdarmendes, welche gewöhnlich sehr seicht sind, unter Um-

ständen aber bis in die Submucosa, ja auch Muscularis hineinreichen und eine Länge von $^1/_2$—2 cm und mehr haben können.

Die Analfissuren entstehen am häufigsten auf mechanische Weise und zwar meist durch starke Zerrung und Dehnung des Afters, wie sie gewöhnlich in direkter Weise durch mühsame Entleerung verhärteten Stuhls, seltener in indirekter Weise bei schweren Entbindungen zu Stande kommt. Sie werden deshalb meist bei hartnäckiger Obstipation und auch gleichzeitig mit Hämorrhoiden beobachtet, können aber auch bei nur gelegentlicher Verstopfung entstehen, wenn es einmal zu einer abnorm starken Anfüllung und Eindickung der Kotmassen im Mastdarm gekommen ist. Uebrigens sind auch verschluckte Fremdkörper, Knöchelchen und dergl., die den Anus passieren, imstande, eine direkte Verletzung der Analschleimhaut herbeizuführen. Die Analfissuren sitzen meist an der hinteren, dem Kreuzbein zugewandten Mastdarmwand; in vielen Fällen ist nur eine Wunde zu erkennen, aber es sind auch mehrere Fissuren gleichzeitig bei einem Individuum beobachtet.

Die charakteristischen Symptome der Analfissur sind Schmerzen am After, am intensivsten bei dem Defäkationsakt, und Abgang von Blut mit dem Stuhlgang. Die Schmerzen entstehen dadurch, daß bei der Oeffnung des Anus die Fissur zum Klaffen gebracht wird, so daß die in der Fissur bloßgelegten Nerven durch den passierenden Kot direkt gereizt werden. Der Schmerz wird häufig dadurch noch verstärkt, daß durch die Reizung der Nerven ein reflektorischer Krampf des Sphinkter entsteht, der die Defäkation noch erschwert. Der Schmerz kann unter diesen Umständen so überwältigend werden, daß er zu Ohnmachts- oder sogar allgemeinen Krampfanfällen führt. Aber auch nach der Defäkation lassen oft die Schmerzen nicht nach, denn meist ist auf der Wunde ein Kotrestchen zurückgeblieben, das die Nerven immer von neuem reizt und oft genug zu einem fast dauernden schmerzhaften Sphinkterenkrampf Veranlassung gibt. Zuweilen tritt wenigstens bei vollkommener Ruhe ein wesentlicher Nachlaß oder vollständiges Aufhören der Schmerzen ein; es kommt aber auch vor, daß die Schmerzen schließlich fast dauernd sind und sogar die Nachtruhe rauben. Nicht selten wird so diese geringfügige Krankheit zu einer Quelle unerträglicher Leiden, die auch auf das Allgemeinbefinden von ungünstigstem Einfluß sind.

Die **Diagnose** wird bei der Inspektion des Anus, insbesondere wenn man denselben klaffend eröffnet, bei guter Beleuchtung leicht gestellt. Es kommt eben nur darauf an, bei Schmerzen der untersten Darmgegend in jedem Fall den Anus genau zu besichtigen.

Therapie. Bei kleinen Analfissuren kommt man meist zum Ziel, wenn man nach sorgfältiger Reinigung des Risses denselben mit dem Höllensteinstift touchiert und danach eine Zeitlang eine Höllensteinsalbe (R. No. 59) auftragen läßt; durch Abführmittel sorgt man inzwischen für Entleerung breiiger Massen. Für hartnäckigere Fälle, die bei dieser Behandlung nicht in 2—3 Tagen geheilt sind, hat man empfohlen, die Touchierung öfter zu wiederholen und den Stuhlgang 8 Tage lang durch Opium zurückzuhalten, damit in dieser Zeit vollkommene Heilung eintreten kann. Zum Unglück pflegt aber der ersten Stuhlentleerung, auch wenn sie durch Rizinusöl hervorgerufen ist, so viel harter Kot beigemischt zu sein, daß die glücklich geheilte Wunde sofort wieder von neuem aufgerissen wird. Es ist

ratsam, von dieser Methode, auch vom wiederholten Touchieren überhaupt abzusehen und folgendes Verfahren einzuschlagen, welches nach meiner Erfahrung mit Sicherheit in jedem Falle von Analfissur in ca. 8—12 Tagen Heilung bringt. Nach sorgfältiger Reinigung der Fissur mit Sublimatlösung ($^1/_2$ $^0/_{00}$) wird entweder in Seitenlage oder Kniecllenbogenlage des Patienten mit einem Pinsel oder mit Watte 10—20%ige Kokaïnlösung auf die Fissur aufgepinselt; ganz zweckmäßig ist es auch, einen kleinen Bausch Watte in Spindelform zu drehen, mit der Kokaïnlösung tüchtig zu tränken und in den klaffend gemachten Riß direkt einzulegen, wo er 3—5 Minuten liegen bleibt und die Stelle vollkommen anästhetisch macht. Danach wird mit Hilfe eines Glasstäbchens reines Ichthyol auf den wiederum klaffend gehaltenen Riß aufgetragen und der Patient mit der Weisung entlassen, am Abend ein leichtes Abführmittel (am besten Brustpulver) zu nehmen, damit er am nächsten Morgen eine leichte, breiige Stuhlentleerung hat, danach die Analgegend mit warmem Wasser und Watte gut zu reinigen und sich zu neuer Behandlung wieder vorzustellen. Meist geben die Patienten dann an, daß schon die erste Defäkation weniger schmerzhaft gewesen sei. Nun wird die geschilderte Prozedur in gleicher Weise wiederholt, und so fort etwa 4—6 Tage lang, je nach der Größe der Fissur. Nach der 5. oder 6. Auftragung des Ichthyols wird man meist so weit sein, daß man die Kokaïnisierung ganz unterlassen kann; dann braucht auch das Ichthyol meist nur jeden 2. Tag aufgetragen zu werden, und man darf sicher sein, am 10.—12. Tage die Fissur gut überhäutet und geheilt zu finden. Uebrigens kann man auch Kokaïn mit Ichthyol in einer Mischung, der gleichzeitig Belladonna hinzugefügt ist (vergl. R. No. 60), verwenden; dann wird der Wattebausch direkt mit dieser Lösung getränkt und in den Mastdarm eingeführt, wo er bis zur Stuhlentleerung am andern Tage haften bleiben kann. — Die Ichthyolbehandlung der Analfissur macht die chirurgische Behandlungsmethode, die in gewaltsamer Dehnung oder Durchschneidung des Sphinkter bestand, vollkommen entbehrlich.

16. Proktitis.

Die Mastdarmschleimhaut ist entzündlichen Prozessen insofern sehr leicht ausgesetzt, als starke Hyperämien, welche das Haften und Wuchern entzündungerregender Keime begünstigen, aus den verschiedensten Ursachen vorkommen. Derartige hyperämische Zustände sind entweder Teilerscheinungen der allgemeinen Plethora abdominalis, oder es handelt sich um lokale Erkältung, namentlich beim Sitzen auf kaltem Boden, oder um die Folge häufiger drastischer Abführmittel. So gesellt sich Proktitis nicht selten zur Hämorrhoidalerkrankung und ist mit dieser das häufige Begleitübel bei habitueller Obstipation und sitzender Lebensweise. Andererseits kann von Hämorrhoiden eine entzündliche Reizung ausgehen, die sich auf die übrige Mastdarmschleimhaut fortsetzt. In ähnlicher Weise entsteht durch den Reiz, der von Neubildungen, z. B. dem Rektumkarzinom, ausgeht, eine sekundäre Proktitis; endlich wirken in gleichem Sinne die im Mastdarm schmarotzenden Parasiten. Während es sich in solchen Fällen meist um chronische Prozesse handelt, wird akute Proktitis nicht selten durch Fremdkörper hervorgerufen, welche in den Mastdarm eingeführt werden, bezw. der Nahrung entstammen (traumatische Proktitis). Die

Einführung von Fremdkörpern in den Mastdarm geschieht nicht selten aus masturbatorischen Gründen, auch wohl aus Hysterie oder direkter Verrücktheit; unter solchen Verhältnissen sind die merkwürdigsten Gegenstände im Mastdarm gefunden worden; es kommen aber auch Reizungen und Verletzungen der Mastdarmschleimhaut bei ungeschickter oder gewaltsamer Einführung des Klystierrohrs vor. Von Fremdkörpern, welche mit den Nahrungsmitteln verschluckt worden sind, können Gräten, Knochensplitter und dergleichen, nachdem sie den ganzen Darm passiert haben, in den Schleimhautfalten des Mastdarms stecken bleiben; auch Sonnenblumenkerne sind gelegentlich in großer Anzahl im Rectum gefunden worden. Neben dieser traumatischen Proktitis muß die durch chemische Reize entstandene erwähnt werden, wie sie durch Einwirkung stark reizender Klysmata, z. B. von starken Essig- oder Seifenlösungen, hervorgebracht wird. Einen spezifisch-infektiösen Prozeß stellt die seltene gonorrhoische Proktitis dar; sie entsteht beim weiblichen Geschlecht aus primärer gonorrhoischer Kolpitis, von der aus gonokokkenhaltiger Eiter durch Ueberfließen die Analschleimhaut infiziert hat, kann aber auch bei beiden Geschlechtern durch Päderastie hervorgebracht werden.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen, welche die Mastdarmschleimhaut bei akuter oder chronischer Entzündung aufweist, unterscheiden sich in nichts von den bei der übrigen Dickdarmschleimhaut beobachteten. Im ersten Stadium der akuten Entzündung ist die Schleimhaut stark geschwollen, sukkulent und gerötet; bald gesellt sich ein exsudativer Vorgang hinzu, welcher sich an der Schleimhautoberfläche durch Absonderung eines zähschleimigen Sekrets zu erkennen gibt, das aber, wie es namentlich bei den gonorrhoischen Proktitiden der Fall ist, meist sehr bald in Eiter übergeht. Gegenüber diesen mehr diffusen, über die ganze Rektalschleimhaut ziemlich gleichmäßig ausgebreiteten Veränderungen stehen andere, die einen mehr lokalisierten Charakter haben: die pseudomembranösen Formen der Entzündung, welche durch stark reizende chemische Stoffe auf der Mastdarmschleimhaut hervorgebracht werden und zunächst nur an den erhabenen Schleimhautfalten hervortreten, soweit sie mit der reizenden Substanz in Berührung gekommen sind. An diesen Stellen zeigt sich anfangs eine strichförmige graue Verfärbung; die verfärbten Partien stoßen sich allmählich ab, und es kommt so zur Bildung von Geschwüren, die schließlich bis zur Muscularis vordringen und bei ihrer Heilung die Entstehung einer bedeutenden Stenose bewirken können.

Bei der chronischen Entzündung fehlt meist die frischrote Färbung der geschwollenen Schleimhaut, die durch Blutextravasate allmählich einen schiefrigen Farbenton annimmt. Auch kann es zu Proliferationsvorgängen kommen, die einen bindegewebigen Charakter annehmen und zur Atrophie von mehr oder minder großen Abschnitten der Schleimhaut Veranlassung geben können.

Symptomatologie. Die Erscheinungen, welche durch akute Entzündung bedingt werden, bestehen in einem eigentümlich schmerzhaften Brennen im Mastdarm, vor allem aber in häufigem sehr schmerzhaften Stuhldrang, welcher meist nur die Entleerung eines durchsichtigen, glasigen Schleims herbeiführt, nicht anders als der Nasenschleim beim Schnupfen. Der Tenesmus wird immer wieder von neuem angeregt, da stets neue Massen Schleim abgesondert werden, die den Drang hervorrufen; aus diesem Grunde sind in dem akuten Stadium

die Patienten nur ganz kurze Zeit von diesen höchst unangenehmen Beschwerden frei. Der Verlauf der akuten Proktitis ist indessen ein gutartiger; der Tenesmus läßt allmählich nach; die schleimigen Entleerungen werden seltener, um schließlich ganz aufzuhören.

Eine chronische Mastdarmentzündung geringen Grades macht recht häufig gar keine subjektiven Symptome; objektiv ist vor allem die Ueberziehung des Stuhlgangs mit einer mehr oder weniger dicken Schleimschicht zu bemerken. In manchen Fällen besteht dauernde Absonderung einer schleimigen trüben Flüssigkeit, auch ausgesprochener Tenesmus, der zur Entleerung von wenig Kot mit viel schleimiger oder eitriger Flüssigkeit führt. Im großen und ganzen sind die Beschwerden bedeutend geringer, als beim akuten Mastdarmkatarrh, doch kommt es häufig zu akuten Exazerbationen.

Therapie. Der stark schmerzhafte Tenesmus erfordert stets die Anwendung von Narkoticis, am besten in Form von Suppositorien (Opium, Belladonna, Kokaïn [R. No. 8, 18]). Im übrigen kann eine lokale Behandlung ganz unterbleiben, nur bei sehr starken Reizerscheinungen werden Spülungen mit warmem Kamillentee angenehm empfunden, wenn auch die Einführung des Rohres meist recht schmerzhaft ist. Auf jeden Fall muß allen kausalen Indikationen Rechnung getragen werden: Fremdkörper, auch Würmer, müssen zunächst beseitigt, Obstipationszustände müssen mit geeigneten, leichten Abführmitteln bekämpft werden. Sehr wichtig ist oft die Behandlung der Hämorrhoiden. Bei den chronischen Formen nimmt man täglich Irrigationen des Mastdarms mit adstringierenden Lösungen: Tannin (1 %), Höllenstein (0,1—0,5 %), Zinc. sulfur. (0,2—1 %), Zinc. chlor. (0,5 bis 1 %), vor. Daneben ist auf Regelung des Stuhlgangs sorgfältig zu achten.

17. Periproktitis und Mastdarmfisteln.

Unter Periproktitis verstehen wir die eitrige Entzündung des den Mastdarm umgebenden lockeren Zellgewebes, welches sich ohne feste Grenzen oberhalb der Fascia perinea propria in das Zellgewebe des kleinen Beckens fortsetzt und den Mastdarm an die Kreuzbeinaushöhlung befestigt. Auf dieses Bindegewebe können sich infektiöse Prozesse, welche Ulzerationen der Mastdarmschleimhaut bewirkt haben, auf dem Wege der Lymphbahnen der Submucosa und Muscularis fortsetzen; so entstehen periproktitische Entzündungen nach proktitischen Geschwürsbildungen, sei es, daß diese die Folge vernachlässigter Hämorrhoiden sind, sei es, daß sie durch infizierte Fremdkörperverletzungen sich entwickelt haben. Auch von der Haut des Perineums aus kann Periproktitis entstehen, wie es z. B. bei Furunkelbildung des Dammes vorkommt. Von besonderer Bedeutung ist die tuberkulöse Form der Periproktitis, welche sich entweder von Tuberkulose der Geschlechtsorgane aus oder infolge Durchdringens der Tuberkelbazillen durch die Mastdarmwand entwickeln kann.

Symptomatologie. Die Zeichen der Periproktitis sind zuerst die einer abgeschlossenen Eiterung, d. h. Fieber und lebhafte Allgemeinerscheinungen mit verschieden starken lokalen Beschwerden. Manchmal freilich treten die letzteren in den Vordergrund, namentlich bei starker Eiteransammlung, die unter Umständen den Mastdarm komprimieren, bezw. durch Druck auf die Nerven intensive Schmerzen verursachen kann. Die

Erscheinungen ändern sich mit eintretendem Durchbruch, welcher entweder in das Mastdarmlumen oder durch die Perinealfascie erfolgt. Selten tritt eine breite Entleerung ein, welche zur Heilung führt; gewöhnlich kommt es nur zu einer geringfügigen Kommunikation, welche nun eine chronische Fistelbildung darstellt. Man spricht von vollständiger Mastdarmfistel, wenn von der Abszeßhöhle aus ein doppelter Durchbruch, sowohl in das Darmlumen, als nach außen stattgefunden hat, so daß nun ein eiternder Gang vom Damm, resp. seiner Umgebung, durch das Beckenzellgewebe in den Mastdarm führt; ist der Abszeßeiter entweder nur nach dem Mastdarm oder nur nach außen durch die Haut durchgebrochen, so spricht man von einer unvollkommenen Mastdarmfistel, und zwar im ersten Fall von unvollkommener innerer, im zweiten von unvollkommener äußerer Fistel.

Die ärztliche Betrachtung der Periproktitis ist eine verschiedene, je nachdem es sich um gesunde Menschen handelt oder um solche, welche mehr oder weniger lange am Mastdarm leiden, sei es nun, daß sie zu Entzündung neigende Hämorrhoiden oder häufige Proktitis haben. Bei vorhandenem Mastdarmleiden muß man bei jeder Exazerbation der Krankheitszeichen an die Beteiligung des umgebenden Beckenzellgewebes denken. Stärkere Schmerzen, namentlich aber Hinzutritt von Fieber, ev. Frösten und schließlich Bildung einer die Mastdarmschleimhaut nach innen oder den Damm nach außen hervorwölbenden fluktuierenden Geschwulst lassen die Diagnose der periproktitischen Eiterung stellen. Oft auch entwickelt sich die sekundäre Periproktitis ganz schleichend und ohne jedes markante Symptom, so daß man bei einer bestehenden Proktitis eines Tages überrascht ist, daß trotz sorgfältiger Mastdarmspülung eitrige Sekretion vorhanden ist, und man dann bei der Untersuchung eine Oeffnung in der Mastdarmschleimhaut konstatieren kann, in welche die Sonde mehr oder weniger tief eindringt. — Ganz anders ist die Entwicklung bei vorher gesunden, bezw. anscheinend gesunden Menschen. Es geschieht garnicht selten, daß Patienten den Arzt mit der Angabe konsultieren, sie seien sonst völlig gesund, seit einiger Zeit habe sich aber in der Nähe des Afters ein Geschwür entwickelt, welches sich trotz angewandter Hausmittel nicht schließen wolle. Die Untersuchung ergibt in solchen Fällen oft eine unvollkommene äußere Mastdarmfistel, deren Entstehung und Entwicklung vollkommen symptomenlos verlaufen ist. Oder aber die Patienten geben an, seit einiger Zeit geringfügiges Unbehagen bei der Stuhlentleerung, wohl auch ein drückendes oder nagendes Gefühl unabhängig davon wahrzunehmen; auch fällt ihnen bei der Betrachtung der Stuhlentleerung ein derselben beigemischtes mißfarbiges, meist eitriges Sekret auf. Dann findet der palpierende Finger unter Umständen eine sehr geringfügige, sezernierende Fistelöffnung in der Mastdarmschleimhaut. Solche Individuen sind manchmal kräftig und rotwangig und können sich bei der körperlichen Untersuchung, besonders der Lungen, als vollkommen gesund erweisen. In anderen, häufigeren Fällen jedoch sind die betreffenden Individuen blaß und schmal, machen einen auf Tuberkulose verdächtigen Eindruck oder sind gar notorische Phthisiker mit reichlichem Husten und Auswurf. Die in jedem Falle notwendige Lungenuntersuchung ergibt manchmal auch bei geringen oder fehlenden äußeren Zeichen sichere Symptome von Tuberkulose; in andern Fällen werden indessen die Lungen vollkommen gesund gefunden. — In einer andern Kategorie von Fällen kommen die Patienten in ärztliche Beobachtung mit den Erscheinungen

hochgradiger Obstipation, welche an Ileus erinnert, wobei dann manchmal quälende und spannende Gefühle im Mastdarm geklagt werden, während auffallender Weise diese Beschwerden selbst in ausgesprochenen Fällen fehlen können. Die in jedem Falle notwendige Palpation läßt dann leicht einen fluktuierenden Tumor erkennen, der ins Innere des Mastdarms vorspringt. — In ganz vereinzelten Fällen endlich handelt es sich um Patienten, die den Eindruck ausgesprochener Sepsis machen. Es ist ein glücklicher Zufall, wenn dann die Patienten soviel von lokalen Beschwerden klagen, daß man ohne weiteres auf das den Mastdarm umgebende Gewebe hingeleitet wird. Manchmal sind sie so benommen oder so indifferent, daß die Befragung gar keine Anhaltspunkte ergibt; dann bedarf es einer langen, mühseligen Untersuchung, ehe vom Mastdarm aus ein eitriger Herd ertastet wird. Es sind auch Fälle bekannt, wo es dem aufmerksamsten Arzt nicht möglich war, einen periproktitischen Eiterherd zu finden, und wo erst bei der systematischen Obduktion eine periproktitische Eiterung aufgedeckt wurde.

Der Verlauf der Periproktitis ist natürlich durchaus verschieden, je nach der Entstehung, der Menge des gebildeten Eiters und nach der Art der Fistelbildung. Die ausgebildeten Mastdarmfisteln haben einen außerordentlich chronischen Verlauf und können bei fehlender, bezw. unvollkommener Behandlung Jahre lang andauern und durch schleichendes Fortschreiten des eitrigen Prozesses eine große Konsumption der Kräfte herbeiführen. In jedem Falle hängt die Dauer von der Energie der Behandlung ab.

Therapie. Obwohl sich bei der exakten Behandlung der Mastdarmfisteln nur ein operatives Vorgehen rechtfertigt, soll auf dasselbe doch des Näheren eingegangen werden, weil es einfach genug ist, um in den meisten Fällen von dem praktischen Arzte allein in Angriff genommen zu werden. Der chirurgische Eingriff basiert auf der anerkannten prinzipiellen Forderung, enge, eiternde Fistelgänge breit zu spalten, um dem Sekret genügenden Abfluß zu schaffen, und die Heilung der gesetzten Wunde durch Anregung der Granulationen zu bewirken. Um der Verhaltung von Sekret auch bei unvollständigen Fistelgängen vorzubeugen, ist es dabei notwendig, zunächst jede unvollständige Mastdarmfistel in eine vollständige zu verwandeln und diese dann zu spalten, d. h. einen Schnitt zu führen, der die Mastdarmwand und das anschließende Gewebe bis auf den Fistelgang trennt.

Der operative Eingriff erfordert meist nicht die allgemeine Narkose, sondern kann sehr wohl mittelst lokaler Infiltrationsanästhesie nach der Methode von Schleich vorgenommen werden. Der Patient wird in Seitenlage oder in sog. Steinschnittlage gebracht (d. h. Rückenlage, bei der die Beine im Hüft- und Kniegelenk stark flektiert sind, der Steiß etwas über den Tischrand gezogen wird). Auf jeden Fall muß man sich das untere Mastdarmende dadurch zugänglich und übersichtlich machen, daß man ein mehrblättriges Spekulum einführt und so den After auseinanderhalten läßt. Handelt es sich nun um eine vollständige Fistel, so wird eine Hohlsonde in den Fistelgang eingeschoben, bis dieselbe im Lumen des Mastdarms sichtbar wird; auf dieser Hohlsonde wird das ganze Gewebe, das sich zwischen Fistelgang und Mastdarmlumen befindet, mit einem Schnitt durchtrennt. — Hat man eine unvollständige äußere Fistel vor sich, so wird die Hohlsonde durch die bis dahin unverletzte Schleimhaut des Mastdarms gewaltsam bis ins Lumen durchgestoßen, und nun in gleicher Weise operiert; umgekehrt ist es bei unvollständiger innerer Fistel, wo mittelst

der Sonde die intakte äußere Haut durchstoßen und so eine vollständige Fistel hergestellt wird. Nach Ausführung des trennenden Schnittes ist die entstandene Blutung sorgfältig zu stillen, wobei oft die Glühhitze in Form des Platinbrenners sehr gute Dienste leistet. Uebrigens ist auch die ganze Operation, statt des schneidenden Messers, in der gleichen Weise mit dem Paquelin ausgeführt worden; die Resultate auch bei diesem Verfahren werden sehr gerühmt. — Die Granulationsbildung in der Wunde wird durch wiederholtes Touchieren mit Höllenstein angeregt; die Defäkation wird zuerst mehrere Tage durch Opium unterdrückt, danach durch Wassereingießungen bewirkt.

Handelt es sich um Fisteln auf tuberkulöser Basis, so empfiehlt es sich, die schwammigen Massen des Fistelganges mit dem scharfen Löffel auszukratzen und hinterher energisch mit dem Paquelin zu behandeln.

18. Strikturen des Mastdarms.

Bei der Heilung ulzerativer Prozesse im Mastdarm kann es zur Bildung ringförmiger Narben kommen, welche das Mastdarmlumen immer mehr verengen, ja fast vollkommen verschließen können, mithin der Stuhlentleerung unüberwindliche Hindernisse entgegenstellen. Man hat diese Mastdarmstrikturen in früherer Zeit stets für syphilitischen Ursprungs gehalten, und es ist auch heute kein Zweifel, daß sie vielfach auf syphilitischer Basis beruhen, da in der Tat nicht selten die tertiäre Lues chronisch-interstitielle Entzündungen des unteren Mastdarmabschnittes verursacht. Es ist aber ebenso sicher, daß die Striktur auch aus anderen Ursachen entstehen kann: so können einfache Ulzerationen, insbesondere solche, die sich an eine Hämorrhoidalerkrankung anschließen, zu strikturierender Narbenbildung Veranlassung geben, auch dysenterische Geschwüre heilen zuweilen, wenn auch selten, mit einschnürenden Narben. Besonders zu erwähnen sind ferner die gonorrhoischen und die ganz seltenen tuberkulösen Entzündungen des Mastdarms, aus denen manchmal Strikturen entstehen.

Symptomatologie. Das Symptomenbild der Mastdarmstriktur besteht bei höher sitzenden Strikturen zuerst in unbestimmten Schmerzen in der Kreuzbein- und Mastdarmgegend und unregelmäßigem Wechsel zwischen Verstopfung und Diarrhoe. Bei ausgebildeter Stenose, vor allem der untersten Rektalpartie, treten prägnantere Symptome auf, vor allem die Zeichen der zunehmenden Stuhlgangserschwerung, wobei die Patienten meist selbst das deutliche Gefühl haben, daß das Hindernis im untersten Teil des Darms gelegen ist. Die unter großer Anstrengung herausgepreßten Fäzes weisen meist eigentümliche Gestaltungen auf; sie sind oft dünn wie Bleistifte, oft bandartig, oft werden sie auch als kleine runde, harte Kügelchen entleert. Da bei Mastdarmstrikturen auch entzündliche Veränderungen der angrenzenden Schleimhaut nicht selten sind, so sind den Fäzes zuweilen mehr oder minder große Schleimmengen beigemischt.

Diagnose. Die Feststellung einer Mastdarmverengerung geschieht durch Digitaluntersuchung, wofern die Striktur nicht zu hoch sitzt, d. h. für den Finger überhaupt erreichbar ist. Man fühlt dann in dem sich entgegendrängenden, ziemlich straffen Gewebe eine Oeffnung, die je nach dem Grade der Stenose für den Finger mehr oder weniger durchgängig ist. Bei tiefsitzenden, dicht über dem After gelegenen Strikturen genügt es bisweilen,

wenn man den Patienten bei möglichst erschlafftem Sphinkter stark pressen läßt: zieht man dann den After auseinander, so kann man oft die Stenose unmittelbar in Augenschein nehmen. Hochsitzende, in der Nähe der Flexur befindliche Strikturen machen die Untersuchung mit dem Spekulum notwendig, wodurch sich meist das recht charakteristische Bild der Verengerung präsentiert.

Therapie. Die Behandlung der Mastdarmstriktur besteht im Durchgängigmachen mittelst Bougies von zunehmender Stärke. Die zu diesem Zwecke besonders hergestellten Mastdarmbougies sind entweder aus elastischem oder aus festem Material. Darmsaiten, geflochtene Seidenfäden, Hartgummi, Zinn, Neusilber, Glas werden hierzu verwandt. Die Bougies sind nach sorgfältiger Beölung vorsichtig einzuführen, und zwar je länger die Striktur ist, um so langsamer durch dieselbe hindurch. Die Einführung geschieht etwa alle 2 Tage, auch seltener; in situ bleibt das Bougie etwa $1/2$ Stunde liegen. Mit der Bougiebehandlung ist die Sorge für regelmäßige Entleerung eines breiigen Stuhls mit Hilfe geeigneter Abführmittel zu verbinden. Es gelingt auf diese Weise, oft die stärksten Verengerungen allmählich zu dehnen, doch sind die Patienten stets darauf aufmerksam zu machen, daß die Striktur meist immer wieder die Neigung zum Engerwerden zeigt, weshalb das gewonnene Resultat nach einiger Zeit kontrolliert und eventuell die Bougierung wiederholt vorgenommen werden muß. So langsam dies Verfahren auch ist, es wird doch in den meisten Fällen ein guter und bei genügender Wiederholung des Verfahrens dauernder Erfolg erzielt. Haben die Patienten nicht genügend Geduld, oder erweisen sich die Strikturen zu widerständig, so muß die chirurgische Behandlung eintreten, welche je nach der Ausdehnung der Striktur auf dreifache Weise geschehen kann: durch Inzision, durch Exzision und durch Resektion des strikturierenden Narbengewebes. Die bloße Inzision der Striktur führt nur dann zum Ziele, wenn die Striktur keine besondere Längenausdehnung zeigt, sondern nur einem ringförmigen Strang ähnlich das Lumen des Darms verengert. Bei Strikturen, welche sich über einen etwas längeren Abschnitt des Mastdarms ausdehnen, ist die Abtragung eines größeren Stückes des Narbengewebes erforderlich. Bei den schlimmsten Graden der Mastdarmstriktur, bei denen man mit derartigen palliativen Eingriffen nichts ausrichtet, ist die totale Resektion der Striktur mit folgender Zusammennähung der durchschnittenen Mastdarmenden indiziert.

19. Neurosen des Darms.

Nervöse Darmaffektionen sind außerordentlich häufig, teils als Erscheinungen allgemeiner Neurasthenie und Hysterie, teils als selbständiger Ausdruck einer isolierten Schwäche und Reizbarkeit des Darmnervensystems bei anscheinend intakter Gesundheit der übrigen Nerven. Sie beanspruchen das besondere Interesse des Arztes, weil sie den organischen Darmaffektionen häufig genug in ihren Zeichen zum Verwechseln ähnlich sehen, bei geeigneter, auf das Nervensystem gerichteter Behandlung jedoch nicht selten gänzlich zum Verschwinden gebracht werden können. Wenn sie also auch vielfach ein höchst dankbares Objekt ärztlicher Behandlung darstellen, so sind doch auch die Fälle nicht selten, die aller Behandlung spotten und sich höchst hartnäckig, wie schwere organische Darmerkrankungen, erweisen.

Man teilt die Neurosen des Darms, ähnlich wie die des Magens, zweckmäßig in solche der motorischen, sensorischen und sekretorischen Sphäre

sein, wobei gewöhnlich noch die Zeichen der gesteigerten von denen der herabgesetzten Reizbarkeit geschieden werden. Doch sei vorausgeschickt, daß die Scheidung vielfach schematisch erscheint, indem im Bilde jeder Neurose die verschiedenen Grade der Reizbarkeit zu wechseln pflegen und auch die verschiedenen Reizqualitäten sich mit einander kombinieren.

a) Motorische Darmneurosen.

Hyperkinesie; nervöse Diarrhoe. Diarrhoische Anfälle und Zustände bei gänzlich intakter Darmschleimhaut kommen außerordentlich häufig vor. Es gibt Menschen, bei denen jede Erregung zu einmaliger oder wiederholter diarrhoischen Entleerung führt, seien es nun Affekte der Angst, des Schreckens, der Sorge oder des Ekels; ja auch sublimere Empfindungen können diarrhoische Absonderung auslösen: es gibt sogar Leute, die bei sexualen Erregungen sofort dünnen Stuhl bekommen. Nicht immer aber ist die ursächliche Feststellung stattgehabter Erregung ohne weiteres sicher zu eruieren. Es genügt bei manchen Menschen offenbar eine Summation der gewöhnlichen, mit dem Berufsleben verbundenen Reize, um von Zeit zu Zeit diarrhoische Explosionen herbeizuführen. Menschen, die zu solchen nervösen Diarrhoen neigen, sind manchmal ausgesprochene Neurastheniker, die auch sonst vielfältige Zeichen erhöhter Nervenreizbarkeit zeigen, z. B. an Herzklopfen, Migräne, namentlich aber an nervösen Magenbeschwerden leiden. Manchmal aber trifft man höchst robuste Individuen, die die Zumutung, als seien sie nervös, entrüstet von sich weisen und dennoch in typischer Weise nervösen Diarrhoen unterworfen sind.

Gegenüber diesen Fällen von kurzdauernden dünnen Entleerungen, die gewöhnlich bei aufhörendem Affekt schnell wieder zur Norm zurückkehren, steht nun eine Reihe von Patienten, welche Monate lang, unter Umständen sogar ein ganzes Leben hindurch zu einem leichten Eintreten von Diarrhoe neigen, ohne daß im Einzelfall eine Ursache erkennbar wäre. Solche Patienten sagen wohl selbst von sich, daß sie eine „schwache Verdauung", einen „schwachen Darm" hätten. Sie haben täglich 2—3 breiige, ja dünne Entleerungen, welche dann bei dem geringsten Affekt oder der leichtesten Veränderung der gewohnten Lebensweise in weit häufigere Diarrhoen ausarten. Charakteristisch ist dabei, daß solche Menschen trotzdem bei gutem Ernährungszustand und Allgemeinbefinden bleiben.

Zu den nervösen Diarrhoen sind auch diejenigen zu rechnen, welche durch alimentäre Reize hervorgerufen werden, insofern letztere nicht etwa durch ihre Besonderheit zu Katarrh Veranlassung geben. Hierher gehören die Idiosynkrasien gegen bestimmte Speisen, z. B. das bei manchen Menschen vorkommende Eintreten sofortiger Diarrhoe nach dem Genuß von Kaffee, Tee, Kakao, Zigarren, auch nach kaltem Wasser, kalter Milch, während natürlich Diarrhoen, die sich $1/2$ Stunde und später nach Milchgenuß etwa einstellen, auf Reizung des Darms durch Milchsäure zurückzuführen sind.

Es gibt nervöse Patienten, bei denen das leichte Eintreten von Diarrhoen das einzige krankhafte Zeichen der Darmneurose bildet; bei anderen ist der Wechsel mit anderen nervösen Darmerscheinungen charakteristisch, sei es daß häufige Obstipationen auftreten, sei es namentlich, daß sie an Darmschmerzen, Koliken und dergl. zu leiden haben. Inbezug auf das übrige Nervensystem kann aus dem großen Heere neurasthenischer Erscheinungen jede einzelne Erkrankung gelegentlich vorhanden sein.

Diagnose. Eine Diarrhoe wird als nervös erkannt einerseits durch die erwiesene Abhängigkeit von Affekten, bei deren Fehlen normale Darmentleerung sich einstellt, vor allen Dingen aber durch die Abwesenheit jeder organischen Veränderung, auf welche mit größter Sorgfalt zu fahnden ist. Entscheidend ist in den meisten Fällen die Untersuchung des Stuhlgangs nach Probediät (S. 175). Blut und Eiter im Stuhl lassen die Neurose ohne weiteres ausschließen; reichlicher Schleim nicht ganz so sicher, da eine Schleimsekretion aus nervösen Ursachen nicht ausgeschlossen ist. Auch der Nachweis von Muskelstückchen und der positive Ausfall der Gärungsprobe sprechen zwar im allgemeinen gegen reine Neurose, bilden aber nach dem früher Gesagten keinen entscheidenden Beweis. Aehnlich wie beim Magen kann die Unterscheidung von Neurose und Katarrh um so größere Schwierigkeit machen, als Mischformen nicht ganz selten vorkommen.

Therapie. Im großen und ganzen sind die bei der Allgemeinbehandlung der Neurasthenie zu besprechenden Grundsätze maßgebend. Für diese besonderen Fälle sind sie derart zu modifizieren, daß bei diarrhoischen Zuständen allgemeine Körperruhe und gleichmäßige Wärme notwendig ist. In diätetischer Hinsicht sind die im Kapitel „Diarrhoe“ entwickelten Regeln zu berücksichtigen. Im allgemeinen tut man gut, Leute mit nervösen Diarrhoen nicht anders als solche mit Darmkatarrh zu behandeln, nur daß man in der Diät nicht ganz so vorsichtig zu sein braucht und vor allen Dingen den größten Wert darauf zu legen hat, auszuprobieren, was die Patienten im Einzelfalle vertragen, denn gerade bei nervösen Diarrhoen ist es erstaunlich, wie mannigfaltig die Reaktion des Darms bei verschiedenen Menschen ist. Wir gehen deshalb am besten von Bettruhe und einem strengen Regime aus, unter dem die Diarrhoen gewöhnlich schnell zum Stillstand kommen, und legen nun von Tag zu Tag verschiedene Nahrungsmittel zu, indem wir die Diätvorschrift als Versuch betrachten und uns die jeweilige Modifikation vorbehalten. Mit größtem Vorteil wird die diätetische Behandlung durch Wasser-Anwendung, insbesondere Prießnitz-Kompressen um den Leib, sowie kühle Bauchgüsse nach lauen Bädern unterstützt; auch Faradisierung des Bauches kann von Nutzen sein. Im übrigen gibt es zahlreiche Fälle, die der Einleitung eines strengen Regimes nicht bedürfen, bei welchen vielmehr das Fortlassen irgend welcher, als schädlich erkannter Nahrungsmittel und die Anordnung einer vernünftigen, regelmäßigen Lebensweise zum Ziele führen. Auch die Medikamente, welche bei Besprechung der Diarrhoe und des Darmkatarrhs abgehandelt sind, dürfen hier angewandt werden. — So schnell manchmal nervöse Diarrhoen zu koupieren sind, so hartnäckig erweisen sich manche chronischen Zustände auch der besten Behandlung gegenüber. Oft genug erscheint es notwendig, einen Ortswechsel anzuraten, um durch fremde Umgebung eine Beruhigung des Nervensystems zu erzielen, oder aber die Patienten in ein Sanatorium zu schicken, in welchem sie in der Lage sind, einem Kurplan ohne Störung durch berufliche oder andere Sorgen nachzuleben.

Nervöse Akinesie; nervöse Atonie des Darms. Bei der Besprechung der Obstipation ist genügend auseinandergesetzt, wie sehr die Stuhlentleerung nervösen Faktoren unterworfen ist, und wie oft ein Torpor der Darmnerven, sei er angeboren, ererbt oder erworben, zur habituellen Verstopfung führt. Wir beobachten nicht selten, daß hartnäckige Fälle von Verstopfung durch erfreuliche Eindrücke, Wechsel in der Lebensführung, Ortsveränderung u. s. w.

zeitweilig gebessert und anscheinend geheilt werden. Die Diagnose der nervösen Natur der Obstipation wird in letzter Linie durch das Fehlen abnormer Stuhlbestandteile erwiesen; doch ist zu bemerken, daß nervöse Atonie durch Kotstauung sekundäre Veränderungen verursachen kann. Inbezug auf die Behandlung ist dem S. 181 ff. Gesagten nichts hinzuzufügen.

Nervöse Unruhe des Darms; borborygmi nervosi; motus peristaltici nervosi. Nervöse Patienten klagen nicht selten über ein Gefühl unbehaglicher Bewegungen der Därme, die besonders nach der Nahrungsaufnahme auftreten, aber auch unabhängig von einer solchen vorkommen. In einzelnen Fällen, namentlich bei Patienten mit mageren und schlaffen Bauchdecken, kann man diese erhöhte Beweglichkeit der Därme sehen, resp. mit der aufgelegten Hand fühlen; manchmal hört man auch, nicht nur in unmittelbarer Nähe des Patienten, sondern sogar in einer Entfernung von mehreren Metern ein gurrendes und knurrendes lautes Geräusch. Da diese Geräusche oft durch Erregungszustände hervorgerufen werden, und sich daher zuweilen dann bemerkbar machen, wenn der Patient sich in einer erregenden Situation, z. B. in einer Gesellschaft oder dergl., befindet, so können sie für den betr. Patienten eine höchst unangenehme und peinliche Aeußerung seiner Nervosität bilden. Das Symptom ist oft sehr hartnäckig und trotzt lange der allgemeinen und lokalen Behandlung des Nervensystems.

Nervöse Flatulenz. Hysterische Frauen können plötzlich von einer enormen Auftreibung des Bauches befallen werden, welche denselben trommelartig aufgebläht erscheinen läßt; da das Zwerchfell hierbei enorm in die Höhe getrieben wird, so entsteht ein so gewaltiger Druck auf das Herz, daß die Patientinnen einen kollapsähnlichen Oppressionszustand darbieten, in welchem sie nur oberflächlich atmen und einen kleinen, beschleunigten Puls zeigen. So beängstigend der Anfall aussieht, so geht er doch gewöhnlich in verhältnismäßig kurzer Zeit vorüber. Es ist wohl kein Zweifel, daß es sich um einen Lähmungszustand der sympathischen Darmkonstriktoren handelt, der nur durch die hysterische Allgemeinerkrankung erklärt werden kann.

Die Diagnose ist bei Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, dem Fehlen lokaler Empfindlichkeit und schließlich durch den Verlauf gesichert.

Der Behandlung wesentlichster Teil ist der beruhigende Zuspruch des Arztes. Im übrigen empfiehlt sich Reibung des Abdomens, Auflegung heißer Kompressen und eventuell Verordnung leichter Stomachika (R. No. 22—27), auch Brom oder Baldrian (R. No. 20). Meist wissen die Patientinnen selbst mit den Anfällen Bescheid, und nicht selten ist ein unerfahrener Arzt über dieselben mehr erschreckt, als die meist schon orientierte Umgebung der Kranken. Andeutungen und leichte Grade dieses akuten Meteorismus finden sich auch ohne ausgesprochene Hysterie, oft abwechselnd mit anderen nervösen Darmerscheinungen.

b) Sensibilitätsneurosen.

Enteralgie, Darmneuralgie. Es handelt sich um Darmschmerzen, welche in wechselnder Weise auftreten, gewöhnlich Tag für Tag mehrere Stunden gefühlt werden, manchmal auch wochenlang ganz schweigen, während die Darmverdauung häufig vollkommen normal ist. Charakteristisch ist für diese Art Schmerzen auch, daß Allgemeinbefinden und Ernährungszustand im ganzen gut sind, und bei sorgfältigster Palpation des Darms nichts Krankhaftes gefühlt wird. Die Schmerzen selbst werden als drückende,

stechende, nagende beschrieben; sie sind meist nicht streng lokalisiert. Der drückenden Hand gegenüber verhalten sie sich verschieden: manchmal bringt ein Druck Ermäßigung, in anderen Fällen verstärkt der Druck die Schmerzen, nicht anders als es bei den Darmgeschwüren der Fall ist. Eine Kontraktion des Darms ist nicht vorhanden, — kurz, es handelt sich um reine Hyperästhesien, die übrigens vom Verdauungsgeschäft anscheinend nicht abhängig sind, sondern oft genug im nüchternen Zustand sehr intensiv empfunden werden.

Die Diagnose hängt von der Möglichkeit ab, Katarrh und Geschwüre auszuschließen, also von der Stuhluntersuchung. Die Differentialdiagnose gegen Dünndarmgeschwüre kann sehr schwierig sein. Während ein guter Ernährungszustand bei lange dauernden Schmerzen für nervöse Erregung spricht, ist es bei abgemagerten und anämischen Neurasthenikern unter Umständen kaum möglich zu unterscheiden, ob sehr hartnäckige Darmschmerzen auf Darmgeschwüren oder auf Nervosität beruhen.

Die Behandlung trifft eine Auswahl unter den Methoden, welche gegen Neurasthenie angewendet werden, unter Berücksichtigung der gegen Darmgeschwüre in Betracht kommenden Mittel.

Die **nervöse Kolik** gehört im Grunde in gleicher Weise der Hyperkinesie wie der Hyperalgesie an. Sie besteht in der krankhaften Zusammenziehung der Darmmuskulatur, welche auf einzelne Abschnitte der Ringmuskulatur des Darms beschränkt bleibt. Bezüglich des Symptomenbildes und der Behandlung der Kolik vergl. S. 186. Hier ist eindringlich zu betonen, daß Koliken nur dann als nervös betrachtet werden dürfen, wenn jede äußere Ursache ausgeschlossen und namentlich der Verdacht einer Stenose endgültig beseitigt worden ist.

c) Sekretorische Darmneurose.

Colica mucosa. Myxoneurosis intestinalis. Enteritis membranacea. Als eine Hypersekretion von Dickdarmschleim aus nervösen Ursachen ist eine ziemlich häufig vorkommende Affektion erkannt worden, welche man früher als entzündlich ansah, und welche in der schmerzhaften Entleerung anscheinender Fibrinabgüsse aus dem Darm bestand. Jetzt weiß man, daß diese bandartigen Gerinnsel aus geronnenem Schleim bestehen.

Das Symptomenbild dieser Schleimkolik ist folgendes: Körperlich ganz gesunde, übrigens meist neurasthenisch oder psychisch geschwächte Menschen, häufiger Frauen als Männer, die gewöhnlich an habitueller Obstipation leiden, werden ohne Vorboten von sehr heftiger Darmkolik befallen, welche gewöhnlich $1/2$ Stunde oder länger anhält und von einer Darmentleerung beendigt wird, die durchaus einem Konvolut von Bandwurmgliedern vergleichbar ist. Spült man diese weißlichen Klumpen rein und läßt sie in Wasser flottieren, so sieht man, daß es sich um homogene, bandartige, auch röhrenförmige, grauweiße Gebilde handelt, deren mikroskopische Untersuchung neben vereinzelten Leukozyten eine feinkörnige, glasige, gleichmäßige Struktur zeigt, die mit Fibrin die größte Aehnlichkeit hat. Die Anwendung geeigneter Färbemittel zeigt aber, daß es sich um Schleim handelt. Es kann also nicht bezweifelt werden, daß hier nicht sowohl eine entzündliche Reizung, als vielmehr eine durch Nervenreiz gesteigerte Absonderung des normalen Darmschleims besteht, welcher bei der sauren Reaktion des Dickdarms zur schnellen Gerinnung kommt. Nach

Beendigung des sehr schmerzhaften Anfalles haben die Patienten Wochen oder Monate lang Ruhe, werden aber meist später wieder durch gleich verlaufende Anfälle heimgesucht.

Die Behandlung des Anfalls kann nur in Anwendung schmerzstillender Mittel, heißen Umschlägen, eventuell einer Morphiuminjektion bestehen. Die Neigung zu neuen Anfällen wird neben der Allgemeinbehandlung am besten durch Behandlung der Obstipation bekämpft, wozu insbesondere eine mehr vegetarische und ballastreiche Nahrung, sowie die systematische Anwendung von Oelklystieren empfehlenswert ist.

20. Enteroptose.

Unter Enteroptose verstehen wir die mannigfachen Zustände von Verlagerung der Baucheingeweide, welche durch Zerrung und Dehnung der mesenterialen Anheftungsblätter zu stande kommen. Je nachdem das eine oder andere Unterleibsorgan, welches in eine peritoneale Umhüllung eingebettet ist, von der Verlagerung betroffen wird, unterscheidet man die verschiedenen Formen der Enteroptose als: Gastroptose, Koloptose, Nephroptose, Splenoptose, Hepatoptose.

Solche Verlagerungen kommen dadurch zu stande, daß die Muskulatur der vorderen und seitlichen Bauchdecken, die in ihrem normalen Tonus einen dauernden Druck auf die Baucheingeweide und einen Gegendruck gegen die Kontraktionen des Zwerchfells, sowie gegen die Schwere der voluminösen Leber ausübt, durch besondere Umstände in Erschlaffung gerät, wodurch der intraabdominale Druck beträchtlich sinkt. Solche Umstände sind in erster Linie in den starken Ueberdehnungen der Bauchdecken zu suchen, wie sie durch zahlreiche Schwangerschaften oder durch starken Aszites hervorgebracht werden. Auch infolge schlechter Ernährung, namentlich durch starke Abmagerung bei vorher korpulenten Individuen, kann der Tonus der Bauchmuskulatur und damit der intraabdominelle Druck erheblich vermindert werden. Meist kommen zu diesen prädisponierenden Momenten noch Einwirkungen mehr lokaler Art, die die Druckverhältnisse im Abdomen in besonderem Maße, sei es durch einmalige stärkere oder wiederholte schwächere Einwirkungen, zu ändern vermögen: Sturz oder Fall mit heftiger Erschütterung des Leibes, direkter Stoß gegen den Unterleib oder den Rücken, starke körperliche Anstrengungen, namentlich Heben schwerer Lasten, auch wohl bloßes starkes Schnüren des Leibes. Dabei bleibt freilich auffallend, daß dieselbe Ursache bei dem einen Individuum hochgradige Verlagerung hervorbringt, während sie an anderen spurlos vorübergeht, so daß wir bei manchen Frauen bedeutende Grade von Enteroptose sehen, die keine Entbindung durchgemacht haben, während andere nach vielen Entbindungen nichts davon bemerken lassen. Zur Erklärung kann wohl hier die entwicklungsgeschichtlich festgestellte Tatsache herangezogen werden, daß bei manchen Menschen die peritonealen Verbindungen kurz und straff angelegt sind, während bei anderen dehnbarere Mesenterialansätze von vornherein die Unterleibsorgane in loserer Fühlung mit der Bauchwand lassen.

Die klinischen Zeichen der Enteroptose sind dadurch zu erklären, daß mit der Verlagerung eines Organs die dasselbe versorgenden sensiblen Nerven eine Zerrung erfahren, wahrscheinlich auch durch Knickung und

Drehung der zuführenden Gefäße eine mangelhafte Blutversorgung stattfindet. So können mannigfache schmerzhafte Sensationen, teils dauernd, teils in Anfällen zur Empfindung kommen, teils auch wirkliche Ernährungsstörungen entstehen. Indeß muß der Zustand der Enteroptose durchaus nicht immer subjektive Sensationen hervorrufen. Vielmehr scheint es, als ob zur Hervorrufung derselben eine besondere zentrale Empfindlichkeit gehört. Es ist wenigstens in den meisten Fällen zu bemerken, daß diejenigen, welche von Beschwerden der Enteroptose wesentlich gequält werden, auch im allgemeinen ein reizbares und geschwächtes Nervensystem besitzen, so daß in einzelnen Fällen außerordentlich schwer zu entscheiden ist, ob die lokalen Beschwerden nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Neurasthenie oder Hysterie darstellen, oder ob es sich wirklich um die Reaktion auf die Verlagerung der Baucheingeweide handelt. Nur in wenigen Fällen gelingt der Nachweis, daß die allgemeine Nervosität erst die Folge der mannigfachen Schmerzen ist, welche der Patient von der Enteroptose zu erleiden hat. Dies Verhältnis kann erst dann angenommen werden, wenn durch eine Korrektur der Lageveränderung und die dadurch gewährte Schmerzfreiheit ein vollkommener Umschwung auch in der allgemeinen Reizbarkeit sich einstellt.

An dieser Stelle soll nur von der Koloptose die Rede sein, während die durch Verlagerung von Magen, Niere, Milz oder Leber entstehenden Zeichen bei diesen Organen nachzulesen sind.

Die Lageveränderungen des Dickdarms bestehen einerseits in mehrfacher Schlingenbildung des Kolon, namentlich an den Flexuren und am S. Romanum, welche entwicklungsgeschichtlichen Anomalien ihre Entstehung verdankt, andererseits in Dislokationen des Coecum, welches seltenerweise der Leber anliegt oder auch in die Nähe der linken Darmbeinschaufel verlagert ist (wodurch bemerkenswerte und schwer zu deutende Abweichungen im Bilde der Perityphlitis entstehen können [vergl. S. 224, 232]); auch kommen Knickungen, Einbiegungen und Senkungen des Querkolons zur Beobachtung, so daß ein mehr oder minder großer Teil desselben ins kleine Beckenhinabsinkt und den Magen mit sich zieht. Alle diese Formen der Lageveränderungen sind oft Obduktionsbefunde bei Menschen, welche niemals am Darm gelitten haben. Oefters aber gehen sie mit mannigfachen Störungen einher, welche die oben beschriebenen Symptome der Darmneurosen in mannigfacher Weise kombinieren. Es können hochgradige Obstipationen, Neigung zu häufigen Diarrhoen und vor allen Dingen verschiedenartige Schmerzen mit solchen Lageveränderungen des Darmes zusammen vorkommen, ohne daß es im Einzelfalle immer gelingt, den Zusammenhang dieser Erscheinungen mit der Enteroptose zu demonstrieren. Man tut jedenfalls gut, bei allen nervösen Darmstörungen die Möglichkeit eines Zusammenhangs mit derselben ins Auge zu fassen. Zum Nachweis des Bestehens der Koloptose bläht man den Dickdarm mit Luft auf oder füllt ihn mit Wasser und sucht auf diese Weise den Verlauf desselben gegenüber dem übrigen Darm abzugrenzen.

Gelingt der Nachweis einer Koloptose, so besteht die Behandlung in möglichst guter Ernährung und der Beeinflussung des allgemeinen, sowie des lokalen Nervensystems; am besten vereinigt man diese Faktoren in einer sog. Mastkur, über welche bei den Nervenkrankheiten nachzulesen ist. Von größter Bedeutung ist in jedem Fall die Anlegung einer passenden

Bandage, welche den fehlenden Tonus der Bauchmuskeln ersetzen und damit den intraabdominalen Druck steigern soll. Diese Leibbinde soll dauernd getragen und nur im Bett abgelegt werden. Leider ist es nicht immer leicht, die ärztlichen Rücksichten mit denen der Bequemlichkeit und Aesthetik zu vereinigen, da die Bandagen oft stark drücken und namentlich den Leib stark hervortreten lassen. Es empfiehlt sich jedenfalls, die Leibbinden aus leichtem Gewebe nach Maß fertigen zu lassen und den Sitz gut auszuprobieren. Die Sorgfalt eines geschickten Bandagisten kann hierbei wertvolle Dienste leisten.

21. Die Eingeweidewürmer.

(Darm- oder Entoparasiten; Entozoën.)

Die tierischen Parasiten, welche durch die Nahrung in den menschlichen Darm gelangen, werden zur Ursache vielfacher lokaler und allgemeiner Beschwerden, in einzelnen Fällen schwerer Ernährungsstörungen. In allen Fällen anscheinend katarrhalischer, insbesondere aber nervöser Darmerkrankung, welche der gewöhnlichen Behandlung nicht schnell weichen, ist an die Anwesenheit von Eingeweidewürmern zu denken. Im Publikum wird die Bedeutung derselben sicherlich vielfach übertrieben und namentlich manches nervöse Allgemeinleiden auf Würmer bezogen, welches in Wirklichkeit nichts damit zu tun hat. Aber auch bei kritischer Betrachtung bleiben genug Beschwerden übrig, welche durch Vertreibung von Würmern schnell geheilt werden können. Die Bandwurmkrankheit verdient durchaus das Interesse und die Aufmerksamkeit der Aerzte. Für das Verständnis der Infektion sowie für die Diagnose ist die morphologische Kenntnis der einzelnen Parasiten und ihrer Entwicklungsgeschichte von Wichtigkeit.

Die folgende Aufstellung bringt die systematische Klassifizierung aller tierischen Lebewesen, welche im menschlichen Darm als Schmarotzer gefunden werden.

A. Vermes. I. Platyhelminthes, Plattwürmer.
Klasse: Cestodes, Bandwürmer.
a) Taeniadae. 1. Taenia solium; 2. Taenia saginata.
b) Botriocephaloidae. 3. Botriocephalus latus.
II. Nemathelminthes, Rundwürmer.
Klasse: Nematodes.
a) Acrophalli. 4. Ankylostoma duodenale; 5. Trichocephalus dispar; 6. Trichosomum.
b) Hypophalli. 7. Ascaris lumbricoides; 8. Oxyuris vermicularis; 9. Anguillula intestinalis et stercoralis.
B. Protozoa. I. Klasse: Rhizopoda. 10. Amoeba coli (dysenteriae).
II. Klasse: Flagellata. 11. Trichomonas intestinalis; 12. Cercomonas intestinalis.
III. Klasse: Infusoria. 13. Balantidium coli.

a) Cestodes, Bandwürmer (κεστός = Band).

Die verschiedenen Bandwurm-Arten haben in ihrer Entwicklung und der Art ihres Auftretens folgende charakteristische Eigentümlichkeiten gemeinsam:

Der Bandwurm auf der Höhe seiner Entwicklung stellt einen verschieden langen, bandähnlichen Wurm dar, der sich im Darm (meist im

Dünndarm) des Menschen festheftet und sich auf jene eigenartige Weise fortpflanzt, die man als Generationswechsel bezeichnet hat, weil geschlechtliche und ungeschlechtliche Fortpflanzung mit einander abwechseln müssen, um den fertigen oder reifen Bandwurm hervorzubringen.

Jeder reife Bandwurm besteht aus dem vorderen Ende, dem Skolex (σκώληξ = Wurm) und dem eigentlichen Bandwurm-Körper; am Skolex wiederum sind 2 Abschnitte zu unterscheiden: das verdickte Vorderteil, der Kopf, der mittelst besonderer Haftorgane sich an der Darmschleimhaut festhält, und ein ziemlich dünner Teil, der Hals, der an Volumen allmählich zunehmend in den eigentlichen Bandwurm übergeht. Derselbe besteht aus Gliedern oder Proglottiden, die in gleichmäßiger Weise neben seitlichen und queren Exkretionsgefäßen männliche und weibliche Geschlechtsorgane enthalten. Die Glieder haben sich auf ungeschlechtlichem Wege, durch Knospung, vom Skolex aus entwickelt, so zwar, daß die vom Kopf am weitesten entfernten Glieder gleichzeitig die ältesten sind, während dicht am Kopf immer neue Glieder hervorsprossen.

Jedes Bandwurmglied oder Proglottide enthält Hodenbläschen und Vas deferens, sowie Ovarien, Uterus und Vagina vereint. An einer bestimmten Stelle (s. u.) des Gliedes ist eine wallartige Erhöhung bemerkbar, die sog. Geschlechtspapille. Hier mündet in einem Atrium das Vas deferens, und hier ist gleichzeitig der Eingang zur Vagina, die sich in einem ziemlich geraden Gange nach innen zum Uterus wendet. Sind die aus den Ovarien in die Vagina ausgestoßenen Eier durch den männlichen Samen befruchtet, so wandern sie nach dem Uterus; auf dieser Wanderung erhalten sie Dotterhülle und Schalenmasse, so daß sie als beschalte fertige Eier im Uterus liegen, um ihrer weiteren Entwicklung zum Embryo entgegenzureifen. Bei der enormen Anzahl fertiger Eier, die allmählich in den Uterus eindringen, erweist sich dieser als unzureichend: dann entstehen Ausbuchtungen des Uterus, Seitenäste, bei den verschiedenen Bandwurmarten in verschiedener Anzahl. Innerhalb des Uterus entwickelt sich jedes fertige Ei, das also aus der befruchteten Keimzelle, den Dotterzellen und der Schale besteht, zum Embryo, der von ovaler oder kugliger Form und durch 3 Paare von Häkchen ausgezeichnet ist, die durch Muskeln beweglich sind. Um den eigentlichen Embryo bildet sich eine ziemlich feste Embryonalschale, die verkalken kann. — Es ist für alle Bandwurmarten charakteristisch, daß hiermit die Entwicklung des Embryo einen vorläufigen Abschluß erfährt; sie kann erst dann weiter fortschreiten, wenn der sog. Wirtswechsel stattgefunden hat, d. h. wenn der Embryo in den Darm eines anderen Tieres, des Zwischenwirtes, gelangt. Hier wird die Embryonalschale zunächst durch den Verdauungsprozeß aufgelöst, so daß der Embryo ausschlüpfen kann; der Embryo bohrt sich dann in die Darmwand ein und gelangt nun meist in die Blutbahn (Vena port.), wird mit dem Blute in die Leber transportiert und kann hier liegen bleiben oder nach Passage der Leberkapillaren in die Muskeln oder irgend ein inneres Organ verschleppt werden. Dort geht er allmählich in das sog. Finnen- oder Zystizerken-Stadium über: der Embryo bildet sich in eine Blase um, an deren Innenwand ein Zapfen hervorsproßt, der zum späteren Skolex des Bandwurms wird. Dieser Skolex erscheint innerhalb der Blase in eingestülpter Form, so daß also die Saugnäpfe etc. an der Innenfläche des Zapfens zur Ausbildung kommen (erst nach Umstülpung des Zapfens nach außen er-

scheint der Skolex in der späteren fertigen Form). Die Blase umgibt sich mit Bindegewebe, und damit ist die fertige Finne gebildet, die sich zum Bandwurm entwickelt, sobald sie von dem sog. Endwirt (dem Menschen) aufgenommen wird.

Die einzelnen Bandwurmarten unterscheiden sich von einander durch folgende Merkmale:

1. Taenia solium (vom arabischen sosl = Kette), der bewaffnete Bandwurm, ist 2—3 m und mehr lang; der Kopf ist stecknadelkopfgroß und kuglig, besitzt 4 Saugnäpfe und in der Mitte vorn eine Hervorragung, das Rostellum, das mit einem doppelten Kranz von Häkchen umgeben ist (daher „bewaffnet"). Die reifen Glieder sind 10—12 mm lang und 5 bis 6 mm breit; die Genitalpapille befindet sich an einer Seitenkante, etwa in der Mitte, und zwar abwechselnd rechts und links; der Uterus hat 7 bis 10 Seitenäste. Der das Finnenstadium, Cysticercus cellulosae, beherbergende Zwischenwirt ist vorzugsweise das Schwein, aber auch Hund, Katze, Bär, Affe; die Finne ist 6—20 mm lang, 5—10 mm breit. — Uebrigens ist auch Cystic. cellulos. beim Menschen beobachtet worden, und zwar vorzugsweise durch Selbstinfektion. Dieselbe kann teils durch Unsauberkeit zu stande kommen, teils auch durch Erbrechen von Bandwurmgliedern, das zuweilen während der Bandwurmkur eintritt.

2. Taenia saginata (sagina = Mast, Mästung) s. mediocanellata s. inermis, der unbewaffnete oder gemästete Bandwurm, ist 7—8 m lang, kann aber auch bedeutend länger werden; der Kopf ist etwas größer als der von T. solium, mehr quadratisch, hat 4 Saugnäpfe, aber weder Rostellum noch Hakenkränze. Die reifen Glieder sind 15—20 mm lang und 4—7 mm breit und kürbiskornähnlich; die Genitalpapille liegt an einer Seitenkante, unterhalb der Mitte, an den einzelnen Proglottiden rechts und links abwechselnd; der Uterus hat 20 und mehr Seitenäste. Die Finne, Cysticercus bovis, lebt nur im Rinde und ist kleiner als die von Taenia solium (7 bis 10 mm lang, 5 mm breit).

3. Botriocephalus latus (*βόθρος* = Grube), der breite Grubenkopf, ist 2—9 m lang, der Kopf mandel- oder keulenförmig, hat zwei tiefeingeschnittene Sauggruben. Die reifen Glieder sind nur etwa 2 mm hoch und 5—7 mm breit; die Geschlechtspapille sitzt auf der Mitte der Fläche. Die Finne dieses Bandwurms, Plerocercoid, ist bis 30 mm lang und lebt in Süßwasserfischen (Hecht, Quappe, Barsch, Maräne); der Bandwurm selbst kommt außer beim Menschen auch beim Haushund und Katze vor.

Symptome der Bandwurmkrankheit. Das Vorhandensein eines sich bewegenden meterlangen Fremdkörpers wird direkt und reflektorisch zu Reizerscheinungen der Darmnerven führen müssen, wie sie als Leibschmerzen, Neigung zu Aufstoßen, Erbrechen und Diarrhoen häufig von Bandwurmträgern geklagt werden. Auf rein mechanische Weise kann der Bandwurm Störungen in der Defäkation dann hervorrufen, wenn er, wie es zuweilen vorkommt, zu einem Knäuel zusammengerollt im Darm liegt und so das Darmlumen verengt; dann wird hartnäckige Obstipation die Folge sein, die sich bis zu ileusartigen Erscheinungen steigern kann. Andererseits, wenn der Bandwurm seiner Länge nach aufgerollt im Dünndarm liegt und so das ganze Bereich des Jejunum und Ileum, bis zum Coecum und selbst darüber hinaus, einnimmt, können sowohl die selbständigen Bewegungen des Bandwurms für den Patienten unangenehm

fühlbar werden, als auch durch den Reiz auf die gesamte Darmschleimhaut katarrhalische Erscheinungen entstehen, die sich als Diarrhoe bemerkbar machen. Häufig ist bei Bandwurmkranken besondere Lebhaftigkeit der Beschwerden nach dem Genuß gewisser Speisen, insbesondere rohem Fleisch, Hering, Zwiebeln, Salat zu beobachten; es scheint, als ob diese Nahrungsmittel den Bandwurm reizten und zu stärkerer Bewegung veranlaßten. Auf reflektorische Reizung sind Kopfschmerzen, Schwindel, Kitzel in der Nase und ähnliche nervöse Erscheinungen zu beziehen. — Sicherlich kann unter Umständen Abmagerung durch das Vorhandensein der Bandwürmer verursacht werden, indem diese einen Anteil von dem Darminhalt des Wirts zu ihrem Wachstum verbrauchen; wenigstens bei Kindern und knapp genährten Menschen mag dies in Frage kommen. — Selten sind schwere Symptome bei Bandwurmkranken. Nur von Botriocephalus ist es bekannt, daß er zuweilen durch Giftabsonderung schwere Anämie verursacht. Durch künstliche Extraktion von Botriocephalusgliedern hat man Giftlösungen hergestellt, welche bei Versuchstieren schwere Blutveränderungen hervorriefen.

Diagnose. Die reifen Bandwurmglieder, deren Zusammenhang mit der Mutterkolonie sich allmählich lockert, werden von Zeit zu Zeit, sei es einzeln oder zu mehreren zusammenhängend, abgestoßen und entweder mit dem Kot entleert oder verlassen den Darm unabhängig von einer Defäkation. Ihr Nachweis oder auch das Auffinden von Bandwurmeiern sichert allein die Diagnose. Namentlich bei Botriocephalus ist es häufig der Fall, daß die reifen Eier schon innerhalb des menschlichen Darmes, infolge des Zerfallens der reifen Glieder, den Bandwurmuterus verlassen und mit den Fäzes ausgeschieden werden; es resultiert hieraus die wichtige Forderung, beim Fehlen von Bandwurmgliedern den Kot mikroskopisch auf die Anwesenheit von Bandwurmeiern zu untersuchen. — Im übrigen berechtigen die oben angeführten Symptome niemals, das Vorhandensein eines Bandwurms als sicher anzunehmen und daraufhin die nötige Kur einzuleiten. Auch der Angabe der Patienten gegenüber, daß sie selbst Bandwurmglieder in den Dejektionen beobachtet hätten, sei man immerhin mißtrauisch, da zuweilen Speisereste (unverdautes Sehnengewebe) oder krankhafte Beimengungen (zäher, weißlicher Darmschleim) für Bandwurmglieder angesehen worden sind. Man lasse sich die für Bandwurmglieder angesprochenen Partikel in Wasser suspendiert zeigen, um die Richtigkeit der Angabe zu kontrollieren und eventuell die Bestimmung der Bandwurmart vornehmen zu können. Die Berührung des Bandwurms mit den Händen ist wegen der Gefahr der Infektion mit Bandwurmeiern zu vermeiden. — Ergeben die Erscheinungen genügenden Verdacht auf Bandwurm, ohne daß Glieder oder Eier im Stuhlgang nachzuweisen sind, so sucht man den Abgang von Bandwurmgliedern künstlich hervorzurufen. Man läßt dann den Patienten solche Speisen genießen, vor denen er sonst erfahrungsgemäß Widerwillen hat (wie Hering, Zwiebeln u. s. w.), und alsdann ein Abführmittel gebrauchen, oder man gibt ein Bandwurmmittel in geringer Dosis (2 g Extract. filicis) und beobachtet, ob sich danach Bandwurmglieder im Stuhl zeigen.

Bandwurmkur. Sind Glieder oder Eier von Bandwürmern in den Fäzes nachgewiesen, so ist möglichst bald die „Abtreibung“ des Wurms vorzunehmen. Nur bei sehr geschwächten Individuen wird man die immerhin anstrengende Kur bis zu einem Zeitpunkt größerer Kräftigung aufschieben;

in den durch die Würmer veranlaßten Zuständen von Anämie ist natürlich sofortige Abtreibung notwendig. Die Abtreibung geschieht durch die Bandwurmmittel, welche den Bandwurm abtöten oder wenigstens soweit betäuben, daß er die Fähigkeit einbüßt, sich an der Darmschleimhaut festzuhalten; gleich darauf läßt man ein Abführmittel nehmen, um den Wurm aus dem Darm herauszubefördern.

Unter den Bandwurmmitteln ist das wirksamste das Extractum filicis maris. Bei der Dosierung des Mittels ist Vorsicht nötig, da nach zu großen Gaben gefährliche Vergiftungserscheinungen auftreten, bestehend in Kopfschmerz, Schwindel, Herzbeschwerden, Amaurose, Krämpfen; ja selbst tödlicher Ausgang ist in einzelnen Fällen beobachtet. Die bei Erwachsenen zulässige Dosis ist 8,0—10,0 g des Extrakts; bei Kindern rechnet man ca. 0,5 g auf ein Lebensjahr, also je nach dem Alter 1,0—5,0 g. Längeres Lagern setzt die Wirksamkeit von Filix mas wesentlich herab, daher sollten stets möglichst frische Präparate zur Verwendung kommen. Wegen des schlechten Geschmacks und der oft entstehenden Brechneigung wird Extr. filic. mar. gewöhnlich in Gelatinekapseln verabreicht (0,5—1,0 g pro Kapsel). Wenn Kapseln nicht geschluckt werden können, empfiehlt sich die Darreichung einer von Dietrich in Helfenberg dargestellten Emulsion von Filix- mit Malzextrakt, das sog. Tritolum filicis, welches in 3 Stärken erhältlich ist (No. I = 8 g, No. II = 6 g, No. III = 4 g Extr. filic.). Das sog. Bandwurm-Tritol wird mit gesüßtem Kaffee verrührt von Kindern gut genommen. Nur wenn die Abneigung gegen Extr. filicis unüberwindlich ist, kommen die andern Bandwurmmittel in Frage, die freilich in der Wirkung viel weniger zuverlässig sind, Flores Koso, Cortex Granati, Kamala (R. No. 61).

Zum Schema der sog. Bandwurmkur gehört eine Vorbereitungskur und die eigentliche Abtreibung. Die Vorbereitung besteht darin, daß der Darmkanal des Patienten durch Abführmittel möglichst gereinigt wird, damit das Mittel schnell und in konzentrierter Form auf den Bandwurm einwirken kann. Zu diesem Zwecke wird am Tage (ev. nachmittags) vor der Kur, am besten mittelst Rizinusöls, reichliche Entleerung herbeigeführt, selbst wenn sonst die Defäkation eine regelmäßige ist. Am Abend desselben Tages soll der Patient entweder nur eine leichte Suppe (Milchsuppe) genießen, um dem Darm nur wenig Inhalt zuzuführen, ev. auch Häringssalat mit Zwiebeln, der erfahrungsgemäß eine „Beunruhigung" des Bandwurms verursacht. Bei geschwächten Individuen sieht man am besten von jeder Vorbereitungskur ab und gibt das Abführmittel frühmorgens eine Stunde vor dem Bandwurmmittel. Während der Abtreibung selbst soll in jedem Falle auch von kräftigen Menschen Bettruhe innegehalten werden. Man läßt zunächst am Morgen nur eine Tasse stark gesüßten Kaffees trinken, bald darauf das Bandwurmmittel einnehmen. Es ist zweckmäßig, Pfefferminzplätzchen oder Zitronensaft oder Kognak bereit zu haben, womit man entstehende Brechneigung meist unterdrücken kann. Der Verlauf der Kur ist gewöhnlich der, daß etwa $\frac{1}{2}$—1 Stunde nach dem Einnehmen eine oder mehrere Entleerungen erfolgen, die den Bandwurm, meist zu einem Knäuel zusammengeballt, herausbefördern. Die Entleerungen geschehen zweckmäßig in einen wassergefüllten Eimer oder Nachtgeschirr, da eine sorgfältige Durchmusterung notwendig ist. Zu diesem Zwecke gießt man die ganze Bandwurmmasse heraus, am besten auf eine dunkle Unterlage, und sucht den Knäuel mit langen Stäbchen vorsichtig zu entwirren. An dem

sich allmählich verjüngenden Ende muß der charakteristische Kopf, welcher als knopfförmige Auftreibung kenntlich ist, nachzuweisen sein. Sollte der Kopf nicht gefunden werden, so wäre es immerhin möglich, daß derselbe mit späteren Entleerungen den Darm verläßt und sich so der Wahrnehmung überhaupt entzieht. Jedenfalls wird man sich erst zu einer Wiederholung der Kur entschließen, wenn sich neue Bandwurmglieder in den Fäzes zeigen, was durchschnittlich 6—10 Wochen nach mißlungener Kur der Fall ist; erst dann ist eventuell die Kur zu wiederholen.

b) Nematodes, Fadenwürmer (νῆμα = Faden).

Die Nematoden stellen den bekannten Regenwürmern ähnliche Formen dar, haben einen meist runden Querschnitt und sind von verschiedener Länge, von wenigen Millimetern bis etwa $^1/_4$—$^1/_2$ m lang. Männliches und weibliches Geschlecht sind nicht nur fast stets getrennt, sondern auch schon durch die äußere Gestalt von einander verschieden: die Weibchen sind stets umfangreicher, länger und dicker als die schmächtigeren männlichen Tiere. Die Genitalöffnung liegt bei den Weibchen fast in der Mitte des Körpers; hier ist der Eingang in die kurze Vagina, von welcher aus 2 Uterusschläuche, meist nach der unteren Körperhälfte, aber auch je einer nach oben und unten gehen, an die sich die Ovarien, ebenfalls in Form von Schläuchen, ansetzen. Beim Männchen liegt der Hoden auch etwa in der Körpermitte; von ihm aus geht das Vas deferens, das sich in den Duct. ejaculator. fortsetzt; letzterer mündet an der Körperoberfläche zugleich mit dem Darm, und zwar dicht oberhalb des unteren Körperendes. In der Nähe dieser Mündung liegen 2 Drüsen, die je ein spießförmiges, festeres (aus Chitinmasse bestehendes) Gebilde enthalten, die beiden Spicula, die durch Muskeln beweglich sind und herausgestreckt werden können, also wahrscheinlich als Haftvorrichtungen während des Begattungsaktes dienen. Die Eier umgeben sich nach der Befruchtung mit einer Schale und werden ins Freie, in Erde oder Wasser, abgelegt, wo sie sich zum Embryo weiter entwickeln. Kommen sie dann wieder in den Darm eines ihnen passenden Wirtes, so wachsen sie dort zu reifen Tieren aus.

1. **Anguillula** intestinalis et stercoralis, etwa 2,2 mm lang, stellt nach Leuckart nicht 2 verschiedene Spezies, sondern nur 2 einander folgende Generationen derselben Spezies dar. Erstere ist ein zwittriger Darmparasit, dessen Embryonen resp. Jungen als Anguillula stercoralis ins Freie kommen und sich dort geschlechtlich vermehren; die Jungen dieser letzteren sind wieder Darmparasiten. Die Eier haben eine Länge von etwa 0,05 mm.

Diese Art Darmschmarotzer wurde zuerst von französischen Forschern in den Fäzes von Soldaten entdeckt, die mit einer heftigen, in einigen Fällen zum Tode führenden Diarrhoe aus Cochinchina nach Toulon zurückgekehrt waren. Damals glaubte man, daß diese Parasiten die Ursache der nunmehr als „Cochinchina-Diarrhoe“ bezeichneten Krankheit seien. Die auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen ergaben jedoch, daß diese Tiere bei fast allen Europäern in Cochinchina vorkommen: erst wenn eine Darmaffektion sich entwickelt hat, vermehren sich die Parasiten zuweilen in ganz ungeheurer Weise und können dann wohl auch ihrerseits krankhafte Symptome verursachen.

2. **Trichocephalus** dispar, der Peitschenwurm. Es sind Würmer mit einem langen, fadenförmigen Vorderteil und einem dickeren Hinterende; die

Männchen sind etwa 40—45 mm, die Weibchen 45—50 mm lang, wovon $^2/_5$ auf das Hinterende fällt. Der Peitschenwurm ist — in nicht sehr zahlreichen Fällen — im Coecum, aber auch im Proc. vermiformis und an anderen Stellen des menschlichen Colon gefunden worden. Der Wurm heftet sich in der Weise fest, daß das dünne Vorderende sich in die Schleimhaut einbohrt. Besondere Krankheitserscheinungen sind nicht beobachtet worden, auch sind meist nur wenige Exemplare bei einem Menschen vorhanden. Das Tier ist in allen Zonen, am häufigsten in der wärmeren, verbreitet.

3. **Ankylostoma duodenale** (Dochmius duodenalis), der Pallisadenwurm. Er beansprucht eine unvergleichlich höhere Bedeutung als die bisher aufgezählten Nematoden, weil er in vielen Fällen die Ursache eines mit hochgradiger Anämie einhergehenden Kräfteverfalls wird (Ankylostomiasis). Derartige Krankheitserscheinungen waren, teils vereinzelt, teils fast epidemisch auftretend, an den verschiedensten Orten und unter den mannigfachsten Verhältnissen gefunden worden, und ehe man das Wesen der Krankheit und ihre Natur erkannt hatte, benannte man sie entweder nach ihrem Hauptsymptom, oder gab ihr den Ort ihres Entstehens oder eine bestimmte Arbeitergruppe, bei der sie öfter auftrat, als Beinamen. So sind als Synonyma für die durch Ankylostoma duodenale verursachte Krankheit bekannt: ägyptische Chlorose; Tunnelkrankheit (weil unter den Arbeitern des Gotthardtunnels beobachtet); Minen-, Gruben- oder Bergwerkskrankheit; Ziegelarbeiterkrankheit; endlich in neuerer Zeit meist nur Wurmkrankheit. — In Deutschland wurde die Ankylostomiasis zuerst unter den Ziegelarbeitern zwischen Aachen und Köln beobachtet, wohin sie von Italienern verschleppt war. Im letzten Jahrzehnt hat sie unter den Bergleuten des rheinisch-westfälischen Industriebezirks eine zum Teil erschreckende Zahl von Opfern gefordert, sodaß die öffentliche Aufmerksamkeit den Verhältnissen ihrer Verbreitung und Unterdrückung in hohem Maße zugewendet ist.

Ankylostoma duodenale ist als Männchen 8—10 mm, als Weibchen 12—18 mm lang und stellt einen ziemlich gleichmäßig runden Wurm von weiß-rötlicher Farbe dar, der besonders dadurch ausgezeichnet ist, daß er eine Mundkapsel mit sechs Zähnen besitzt, und zwar vier an der ventralen Fläche, die hakenförmig gekrümmt sind, und zwei nach vorn gerichtete an der dorsalen Fläche. Das Hinterende des Männchens hat zwei lange und dünne Spicula; die Vaginalöffnung des Weibchens liegt unterhalb der Körpermitte. Die länglichen Eier haben eine dünne Schale, sind etwa 0,06 mm lang und werden meist in beginnender Furchung abgelegt. In dieser Zeit kommen sie mit den Fäzes nach außen und gehen unter günstigen äußeren Bedingungen, d. h. solange sie bei warmer Außentemperatur (20—25 ° C.) in den Fäzes verbleiben — nicht in reinem Wasser —, in eine Larvenform über. Die Larven verlassen dann die Schale, erreichen eine Größe von 0,5 mm und machen nun eine wiederholte Häutung durch, in welcher sie verbleiben, und welche sie gegen ungünstige Außenverhältnisse so widerstandsfähig macht, daß sie sowohl im Wasser als auch bei Austrocknung 2—3 Monate lebensfähig bleiben. Die Infektion mit Ankylostoma geschieht nur durch Vermittlung der Fäkalien infizierter Personen. Der gewöhnliche Modus ist der, daß die Bergarbeiter ihre Fäkalien an Orten absetzen, von welchen sie teils durch Regen, teils durch Eintrocknung und Verstäubung den Arbeitsstätten zugeführt werden, an welchen die Arbeiter meist auch ihre Nahrung einnehmen, so daß sie mit derselben Ankylostomaeier bezw. -larven

zu sich nehmen. Auch direkte Infektion des Trinkwassers ist beobachtet worden. Eine häufige Quelle der Aufnahme neuer Eier ist auch die Selbstinfektion durch beschmutzte Finger, an welchen Spuren der eigenen Exkremente haften. So geschieht es oft, daß Arbeiter fern von der Quelle der Infektion fortschreitender Erkrankung verfallen, indem sie bei mangelhafter Reinlichkeit von ihren eigenen Würmern immer neue Eier verschlucken.

Symptomatologie. Ist der Wurm in den Verdauungskanal des Menschen gelangt, so entwickelt er sich in etwa 4—5 Wochen zu dem geschlechtsreifen Tier, das sich mit Hilfe seiner Zähne in die Wand des Duodenums — seltener des obersten Jejunums — einbeißt und an dieser Stelle das Blut aus dem Gewebe saugt, mit dem es sich ernährt. Von Zeit zu Zeit verläßt das Tier seinen Sitz und saugt sich an einer anderen Stelle fest, wobei an den alten Stellen Nachblutungen auftreten können.

Je mehr Würmer im Dünndarm saugen, desto größer ist der Blutverlust, desto schwerer die dadurch bedingte Blutveränderung und allgemeine Schwäche. Es ist übrigens sicherlich nicht nur das Blutsaugen, durch welches die Ankylostomen die progressive Anämie verursachen, sondern es handelt sich zugleich um eine Giftwirkung der den Würmern entstammenden Stoffwechselprodukte. Diese Vermutung, welche durch die Beschaffenheit des Blutbildes der Wurmkranken wahrscheinlich geworden war, hat dadurch sichere Stütze gewonnen, daß man mit dem wässrigen Extrakt der Ankylostomen künstliche Anämie an Versuchstieren erzeugen konnte. — Die Zeichen der Wurmkrankheit sind die allmählich fortschreitender Anämie, welche schließlich in die perniziöse Form übergeht, wie dies bei den Blutkrankheiten näher beschrieben ist. In nicht zu vorgeschrittenem Stadium kann vollkommene Heilung eintreten, wenn die Würmer abgetrieben werden; aber auch ohne Abtreibung kann wenigstens im Beginn das Leiden zum Stillstand kommen, wenn durch größte Reinlichkeit der äußeren, wie der Selbstinfektion ein Riegel vorgeschoben wird. Denn der Fortschritt der Krankheit ist von der Zahl der eingeführten Würmer abhängig, die nur durch weitere Verunreinigung vermehrt werden kann. Die durch Ankylostomen verursachten Lokalerscheinungen sind wechselnder Art und Intensität; oft sind Koliken vorhanden, auch öftere Diarrhoen, doch unterscheiden sich die Beschwerden nicht von denen des Darmkatarrhs. Charakteristisch ist nur das Vorkommen der oben beschriebenen Wurmeier in den Stuhlgängen, durch deren Untersuchung die Diagnose mit einem Schlage sichergestellt wird.

Therapie. Sobald in den Fäzes eines Individuums Eier von Ankylostoma gefunden sind, ist die Abtreibung vorzunehmen, gleichgiltig ob Anämie vorhanden ist oder nicht. Nach vorherigem Abführen durch Rizinusöl gibt man 10 g Extract. filicis maris in derselben Weise, wie beim Bandwurm beschrieben. Bei sehr geschwächten Individuen treten nicht selten Vergiftungserscheinungen ein; doch darf die Rücksicht hierauf die Abtreibung nicht verzögern lassen. 4—5 Stunden nach dem Extrakt gibt man noch einmal Rizinusöl. — Die Verhütung der Ankylostomiasis gehört jetzt zu den Aufgaben der staatlichen Hygiene. Sie geschieht durch die Sorge für geschützte Aborte, welche keine Kommunikation mit den Arbeits- und Eßräumen haben dürfen. Außerdem sind die Arbeiter der gefährdeten Betriebe in regelmäßiger Weise auf Ankylostomaeier zu unter-

suchen und bei positivem Befund sofort Abtreibungskuren zu unterwerfen. Schließlich sind die Arbeiter selbst über die Infektionsquellen zu unterrichten und zur Reinlichkeit anzuhalten.

4. **Ascaris lumbricoides. Spulwurm.** Dies ist der verbreitetste Darmparasit: er schmarotzt vorzugsweise im Dünndarm der Kinder und zwar entweder in Einzelexemplaren oder auch zu mehreren, ja bis zu vielen Hunderten. Spricht man von „Würmern“ bei Kindern, so ist fast stets der Spulwurm gemeint. Uebrigens ist er auch bei Erwachsenen, wenn auch verhältnismäßig selten, gefunden worden. Das Verbreitungsgebiet des Spulwurms ist unbeschränkt; er wird zwar besonders in der warmen und heißen Zone — am zahlreichsten bei den Negern Amerikas und Afrikas — gefunden, aber auch in kalten Gegenden, selbst in Grönland.

Der Spulwurm ist ein spindelförmiges Tier, dem Regenwurm ähnlich, von rötlich-gelber oder bräunlicher Farbe. Das männliche Tier ist 15 bis 25 cm lang und etwa 3 mm stark; sein hinteres Ende (mit der Analöffnung) nach der Bauchseite zu umgebogen; aus dem Anus ragen zwei kleine Spicula von etwa 3 mm Länge hervor. Die Weibchen sind bis 40 cm lang und 5 mm dick; ihr Hinterteil ist gerade gestreckt. Die Eier des Spulwurms sind etwa 0,05 mm lang, elliptisch, und besitzen eine dicke, helle, von einer Eiweißhülle umgebene Schale, wodurch sie selbst stärkeren Temperaturschwankungen gegenüber ziemlich unempfindlich sind. Sie werden vor der Furchung in den Darm des Menschen abgelegt und kommen dann mit den Fäzes nach außen. Hier entwickelt sich in ihnen allmählich ein Embryo, der aber die Eischale erst verläßt, nachdem er in den Verdauungstractus seines Wirtes, des Menschen, aufgenommen ist, wo er zum fertigen Spulwurm aufwächst.

Symptomatologie. Auch bei den Spulwürmern sind, wie bei den Tänien, Fälle bekannt, wo der Abgang von Würmern bei anscheinend ganz gesunden Kindern vollkommen überraschend erfolgte, wo also zum wenigsten keine merkbaren Krankheitserscheinungen durch sie verursacht waren. Dies wird vorzugsweise dann zu erwarten sein, wenn im Darmkanale nur ein oder wenige Exemplare vorhanden waren. In anderen Fällen wiederum sind sowohl Krankheitssymptome von seiten des Darms als auch allgemeine beobachtet worden, zu denen noch als ganz besondere, wenn auch glücklicherweise nur selten, die durch Wanderung der Askariden bedingten schweren und gefahrdrohenden Erscheinungen hinzukommen.

Die Anwesenheit von Spulwürmern im menschlichen Darm äußert sich in dem Auftreten einer Reihe unbestimmter Zeichen, die sich in ähnlicher Weise bei vielen anderen Darmaffektionen finden, und welche in der Symptomatologie der Taenien beschrieben sind. Die kleinen Patienten werden dem Arzt mit dem Bemerken zugeführt, daß sie seit einiger Zeit matt und blaß aussehen, auch leicht beim Spielen ermüden, ohne daß eine Krankheit vorausgegangen sei, woran sich oft genug die Frage der besorgten Mutter knüpft: ob das Kind nicht „Würmer“ habe. Zuweilen treten die gewöhnlich als reflektorisch bezeichneten Störungen in den Vordergrund, die oft genug viel beunruhigender sind: Schwindelerscheinungen, ja wirkliche eklamptische Anfälle.

Bedeutungsvolle, selbst tödliche Zufälle können durch gelegentliche Wanderung der Würmer eintreten. So kommt es seltenerweise zum Erbrechen von Spulwürmern; die Spulwürmer können auch, was im Schlaf

verhängnisvoll werden kann, den Oesophagus empor und in Larynx und Trachea hineinkriechen, so daß dadurch Erstickungserscheinungen entstehen, auch in einzelnen Fällen wirklich der Tod durch Erstickung erfolgt ist. Gelangt ein Spulwurm über die Trachea hinaus in einen Bronchus, so kann mehr oder minder ausgebreitete Lungengangrän die Folge sein. Vom Oesophagus aus können die Askariden in den Pharynx wandern und durch die Choanen in die Nase gelangen. In einigen Fällen hat ein Spulwurm die Wanderung in den Ductus choledochus angetreten und durch Verschluß desselben chronischen, schließlich zum Tode führenden Ikterus verursacht; auch durch den Ductus choledochus hindurch, in die Gallenblase, ist Ascaris lumbric. vorgedrungen, hier abgestorben und zum Petrefakt geworden, um den sich ein größerer Gallenstein gebildet hat. Auch pathologische Kommunikationen haben Askariden zu ihrer Wanderung benutzt und sind durch Darmperforationen in die freie Bauchhöhle, in benachbarte Organe: Uterus, Blase, Pleura, auch nach Außen gelangt.

Diagnose und Therapie. Das Vorhandensein von Ascaris wird durch den Befund von Eiern im Stuhlgang erwiesen. Auf diese ist bei Magen- und Darmerkrankungen, insbesondere aber bei nervösen Störungen der Kinder zu untersuchen. Dem Nachweis der Eier soll sofort die Abtreibung der Würmer folgen. Das Abgehen eines Spulwurms rechtfertigt an und für sich noch nicht eine Abtreibekur, da nicht selten nur ein einziger Wurm vorhanden ist. — Zur Abtreibung verwendet man den Zittwersamen, Semen Cinae, oder dessen wirksamen Bestandteil, das Santonin. Bei der Dosierung ist Vorsicht von nöten, da bei größeren Dosen Vergiftungserscheinungen beobachtet sind, bestehend in Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Krampfanfällen, Lähmung der Respiration; besonders bemerkenswert ist das Auftreten von Gelbsehen (Xanthopsie), das oft schon bei den erlaubten Dosen erscheint, und die grüngelbe Verfärbung des Urins. Da das Santonin die Spulwürmer nicht abzutöten vermag, soll seine Wirksamkeit darauf beruhen, daß es die Würmer zum Hinabwandern nach dem Dickdarm veranlaßt; es wird deshalb zweckmäßig gleichzeitig mit oder gleich nach dem Einnehmen des Santonin ein Abführmittel (Calomel oder Ol. Ricini) gegeben, um die Würmer aus dem Dickdarm herauszubefördern. Die bei Kindern übliche Dosis von Santonin ist 0.025 g. 1 bis 2mal am Tage zu nehmen; empfehlenswert sind die diese Dosis enthaltenden offizinellen Santoninplätzchen (Trochisci Santonini).

5. **Oxyuris vermicularis.** Es sind madenähnliche Würmer von weißer Farbe, die Männchen bis 5 mm lang und fadendünn, die Weibchen etwa 10 mm lang und 0,6 mm dick. Sie sind oft außerordentlich zahlreich im Kot vorhanden und heben sich durch ihre Farbe und ihre lebhaft schlängelnden Bewegungen deutlich ab. Die Tiere schmarotzen im ganzen Dickdarm, wahrscheinlich auch im unteren Teil des Dünndarms; besonders reichlich werden die trächtigen Weibchen im Mastdarm angetroffen. Die Eier sind 0,05 mm lang und 0,02 mm breit und haben eine helle Schale.

Symptomatologie. Die lokalen Symptome entstehen dadurch, daß die Würmer besonders des Nachts bei Bettruhe und gleichmäßiger Bettwärme aus dem After herauskriechen und hierdurch intensives Jucken erregen; nicht selten wird der Juckreiz Veranlassung zur Onanie, insbesondere bei Mädchen, da die Oxyuren direkt in die Vagina hineinwandern können. Die ausgewanderten Würmer werden zuweilen am Morgen auf dem Bettlaken

gefunden. Infolge des Juckens reiben die Patienten oft den After mit den Fingern und beschmutzen dieselben dadurch mit Oxyuris-Eiern. Auf diese Weise findet häufig genug eine ununterbrochene Selbstinfektion statt, so daß die vollkommene Entfernung der Oxyuren oft außerordentlich schwer gelingt. So kann auch durch Berührung der Hände eine Infektion von Mensch zu Mensch zu stande kommen. Durch beschmutzte Finger können Oxyureneier auch auf Nahrungsmittel, insbesondere Backwaren und Obst, übertragen und auf diese Weise die reinlichsten Menschen gelegentlich mit Oxyuren infiziert werden. Daß die Tiere auch, beim Zusammenschlafen von Menschen, von dem einen zum andern hinüberkriechen, ist eine Fabel.

Therapie. Es gibt kein inneres Mittel, um Oxyuren abzutreiben oder abzutöten. Santonin, das oft angewandt wird, ist unwirksam. Helfen kann nur die mechanische Entfernung durch Abführmittel und fleißige Mastdarmspülung. Wenn die letztere gründlich reinigen soll, muß sie wochenlang täglich wiederholt werden. Die Wirkung wird unterstützt durch die gelegentliche Hinzufügung von Tabakaufguß oder Knoblauchextrakt (eine Zwiebel in einem Glas lauwarmen Wassers zerkleinert und ausgequetscht) oder Essig (1 Eßlöffel auf 1 Liter). Wenn auf diese Weise die meisten Würmer herausgebracht werden, so ist vor allem durch größte Reinlichkeit der Finger weitere Selbstinfektion zu verhüten. — Kratzekzeme um den Anus heilen meist schnell unter indifferenten Decksalben.

Von den **Protozoen**, einzelligen Lebewesen mit lebhaften amöboiden Bewegungen ist Amoeba coli für gewöhnlich ein harmloser Darmschmarotzer, kann aber zum Erreger infektiöser Enteritis und Dysenterie werden. Trichomonas und Cercomonas intestinalis, welche durch Wimperhaare bezw. Geißeln ausgezeichnet sind, kommen in normalen und diarrhoischen Stühlen häufig vor, anscheinend ohne ätiologische Bedeutung für die letzteren. Auch von Balantidium coli, einem mit Wimperhaaren besetzten Protozoon, welches Mund- und Afteröffnung zeigt, ist der Zusammenhang mit Darmkatarrhen und Geschwüren, bei denen es gefunden wurde, nicht nachgewiesen.

IV. Die Krankheiten des Bauchfells.

Anatomische Vorbemerkungen. Das Peritoneum ist eine seröse Haut, welche die Wand der Bauchhöhle tapetenartig auskleidet — parietales Blatt — und die in der Bauchhöhle gelegenen Organe teils mehr, teils minder vollständig überzieht — viszerales Blatt; die Verbindungsstücke, mittelst deren die peritonealen Ueberzüge der einzelnen Organe in das parietale Blatt übergehen, heißen die Mesenteria der Organe. Im anatomischen Sprachgebrauch nennt man diejenigen Organe, die vom Peritoneum

vollkommen oder nahezu vollkommen umkleidet sind, also auch ein, sei es längeres, sei es kürzeres Mesenterium besitzen, intraperitoneal, während extraperitoneal alle Organe genannt werden, deren Oberfläche gar nicht oder nur teilweise mit dem Peritoneum in Berührung kommt. Intraperitoneal liegen: Leber, Milz, Magen, Pars horiz. sup. des Duodenums, Dünn- und Dickdarm (mit Ausnahme des letzten Drittels des Rectum), Tuben, Ovarien, fast der gesamte Uterus; auch die Blutgefäße und Nerven, die zu den genannten Organen gehören. Extraperitoneal sind: Pankreas, die letzten Zweidrittel des Duodenums, unteres Drittel des Rectum (das mittlere Drittel des Rectum liegt teils intra-, teils extraperitoneal, da die vordere Wand vom Peritoneum überzogen ist, die hintere nicht), Nieren, Nebennieren, Ureteren, Blase (der Scheitel der gefüllten Blase wird vom Peritoneum überzogen), die großen Gefäße der Bauchhöhle: Aorta abdominalis und Vena cava inf., die hintere Wand des Colon ascendens und descendens. — Histologisch besteht das Peritoneum aus einer einfachen Epithelschicht und einem, von einem elastischen Netzwerk durchzogenen bindegewebigen Substrat.

Allgemein-pathologische Vorbemerkungen. Die Erkrankungen des Peritoneums kommen in erster Reihe durch Kontinuitätstrennungen der von ihm umschlossenen Organe zustande. Wenn es sich um Zerreißungen der soliden Bauchorgane handelt, welche durch stumpfe Gewalteinwirkungen verursacht werden, so tritt ein großer Bluterguß in die freie Bauchhöhle ein, welcher unter günstigen Umständen wieder resorbiert werden kann. Betrifft die Zerreißung aber den Magendarmkanal, so verursachen die dabei in die Bauchhöhle eintretenden Bakterien und Giftsubstanzen heftige Entzündung. Eine solche kann aber auch bei unverletzten Bauchorganen entstehen, da das Peritoneum mit den sämtlichen Bauchorganen, welche es innig umkleidet, durch zahllose Lymphbahnen eng verbunden ist, derart, daß nicht nur ein fortdauernder Austausch von Gewebssäften und Wanderzellen stattfindet, sondern daß auch Giftsubstanzen und Bakterien jeder Art aus den Bauchorganen in das Peritoneum eindringen können. Es unterliegt keinem Zweifel, daß Bacterium coli auch aus dem gesundem Darm in den peritonealen Lymphraum hineinwandern kann, dort aber durch die bakterizide Kraft der Epithelien und der abgesonderten Lymphe schneller Vernichtung verfällt. Durch das Tierexperiment ist nachgewiesen, daß das normale Peritoneum große Mengen von Bacterium coli, sowie kleinere Mengen von hochvirulenten Bakterien vernichten kann. Erst wenn die Abwehrkraft des Peritoneums durch traumatische Einflüsse, Giftwirkung oder reflektorische Hyperämie herabgesetzt ist, vermögen sich die aus dem Darm hineingewanderten Bakterien reichlich zu vermehren und exsudative Vorgänge im Peritoneum zu verursachen. Außer den normalen Darmbakterien kommen für die Erkrankungen des Peritoneums spezifische Krankheitserreger in Betracht, welche in den Bauchorganen krankhafte Prozesse verursacht haben und danach durch die Lymphbahnen auf das Peritoneum übergreifen, bisweilen auch dasselbe in plötzlichem massenhaften Einbruch überschütten, nämlich die Erreger der Tuberkulose, des Karzinoms, sowie die verschiedenen Eitererreger.

Die Entzündungen des Peritoneums können sich schnell über das ganze Peritoneum verbreiten (diffuse Peritonitis) oder auf einen kleineren Bezirk desselben beschränkt bleiben (zirkumskripte Peritonitis). Die letztere Möglichkeit wird dadurch gegeben, daß die entzündungserregende Ursache

eine Fibrinabscheidung herbeiführt, die wallartig die Entzündungserreger von der Umgebung abschließt und also eine Abkapselung derselben bewirkt. — Der schwächste Grad von Entzündung am Peritoneum dokumentiert sich in Hyperämie und Schwellung. Dabei verliert das Peritoneum seinen eigentümlichen feuchten Glanz und bekommt ein trübes Aussehen. Hält der entzündliche Reiz längere Zeit an, so kommt es zur Bildung eines Exsudats auf die freie Fläche des Peritoneums. Dieses Exsudat ist je nach seinem Gehalt an Zellen serös oder eitrig, nach seinem Gehalt an gerinnendem Material serofibrinös oder auch fibrino-purulent; auch Blutbeimengungen kommen vor.

Jede Reizung des Bauchfells, sei sie mechanischer oder toxischer Natur, ist außerordentlich schmerzhaft und verursacht auf reflektorischem Wege mannigfache Erscheinungen von Erregung und später von Lähmung im Verbreitungsgebiet des Vagus und Sympathicus: es kommt zu Erbrechen, zur lebhaften Beschleunigung der Herzaktion, sowie zum Nachlassen des Darmmuskeltonus (Meteorismus), welcher in vollkommene Darmlähmung (Ileus) übergehen kann; stärkste Peritonealreizung verursacht Kollaps mit Herzstillstand. Der aus der Physiologie bekannte Goltz'sche Klopfversuch bildet die Analogie zu diesem peritonealen Shok. Die Resorption von Bakteriengiften verursacht Fieber. — Sämtliche Symptome der Bauchfellreizung sind von geringfügiger Intensität oder können ganz fehlen, wenn die Reizung in sehr allmählicher chronischer Weise geschieht. Die chronische diffuse Entzündung führt zur Abscheidung eines wässrigen Exsudats in den freien Bauchfellraum.

Diagnostische Vorbemerkungen. Plötzliches Eintreten der beschriebenen Reizerscheinungen findet sich in erster Reihe bei akuter Peritonitis, seltener aber auch bei peritonealem Bluterguß. An diesen ist zu denken, wenn die peritonealen Reizerscheinungen unmittelbar nach heftiger Gewalteinwirkung auf den Bauch eintreten. Dann werden die Patienten zugleich mit dem Kollaps anämisch, und in den abhängigen Partien des Leibes verursacht das ergossene Blut eine intensive Dämpfung. Ein der peritonealen Reizung täuschend ähnliches Symptomenbild kann durch reflektorische Sympathicus-Lähmung eintreten, welche gleichzeitig Herzschwäche und enormen Meteorismus herbeiführt. Solch pseudoperitonitischer Zustand findet sich seltenerweise im ersten Beginn der Pneumonie, bei Gallen- oder Nierensteinkolik, sowie im Gefolge großer chirurgischer Eingriffe sowohl am Leibe, als auch an entfernteren Organen. Man hat sich in jedem Falle plötzlich eingetretener, anscheinender Peritonitis oder drohenden Ileus die Frage vorzulegen, ob irgend welche Ursachen vorhanden sind, welche eine sympathische Reflexlähmung herbeigeführt haben könnten. Es sind jedenfalls eventuelle operative Eingriffe so lange aufzuschieben, bis außerordentliche diffuse Druckempfindlichkeit des Leibes die Peritonitis sicher beweist.

Das Hauptzeichen der chronischen Bauchfellentzündung, nämlich der wässrige Bauchfellerguß, verdient besondere Besprechung, nicht nur weil er durch die Hervorwölbung des Bauches ein sehr charakteristisches Krankheitsbild darstellt, sondern auch weil er durch verschiedene Ursachen veranlaßt sein kann. Neben chronischer Entzündung der peritonealen Serosa kann nämlich jeder Stauungszustand im Pfortadergebiet, ja jede hochgradige Druckerhöhung im allgemeinen Venensystem einen Wassererguß in den freien Bauchfellraum herbeiführen.

Wässriger Bauchfellerguss (Aszites). Allen Formen des wässrigen Bauchfellergusses ist gemeinsam, daß sie zu allmählicher Anschwellung des Abdomens führen, deren krankhafte Natur oft nicht gleich erkannt wird, da das Stärkerwerden ein Zeichen von Körperfülle zu sein scheint. Allmählich erst bewirkt die wachsende Auftreibung ein Gefühl der Spannung, der Schwere und des Unbehagens, gewöhnlich auch durch Druck auf Magen und Darm Verdauungsbeschwerden und durch Druck auf die Nieren verringerte Urinsekretion, sofern diese nicht schon aus den primären Ursachen zu erklären ist. Da die meisten Zustände, die mit Aszites einhergehen, allmähliche Abmagerung verursachen, so ist der Anblick solcher Patienten mit dem starken Abdomen, dem eingefallenen Gesicht und dem abgemagerten Körper gewöhnlich ein außerordentlich charakteristischer. Die Betrachtung des Bauches zeigt bei höheren Graden von Aszites ebenfalls ein bezeichnendes Aussehen, indem es sich, in der Rückenlage des Patienten, nicht um eine trommelförmige Hervorwölbung handelt, vielmehr die Kuppe des Bauches abgeplattet ist, während die beiden Weichen etwas überhängen. Bei der Beklopfung des Leibes geben die oberen Partien lauten tympanitischen Schall, während die abhängigen intensiv gedämpft erscheinen. Besonders charakteristisch ist das Verhalten bei Lagewechsel, indem immer über der hochgelagerten Stelle tympanitischer Schall hörbar ist. Schlägt man in Rückenlage der Patienten mit dem Finger oder der flachen Hand kurz an die Seite des Bauches, so sieht man eine Wellenbewegung über den Leib hingehen, und die an die andere Seite angelegte Hand fühlt deutlich das wellenförmige, wiederholte Anschlagen der Flüssigkeit. — Je mehr der Bauch anschwillt, desto größer werden die Druckbeschwerden der Patienten; sie verlangen dann dringend die Entleerung des Bauchwassers. Bezeichnend ist es auch, daß Leute mit höheren Graden von Aszites sich kaum vorwärts bewegen können, weil der Leib wie ein Schwergewicht nach vorn und unten sinkt; die Patienten unterstützen ihn dann gewöhnlich mit beiden Händen, um im Stehen und Gehen das Gleichgewicht zu behalten. — Die Flüssigkeitsmenge, welche sich im Bauche ansammelt, kann allmählich ganz außerordentlich groß werden und bis 20 Liter und mehr betragen. Ist der Aszites entleert, so fühlen sich die Patienten sehr erleichtert, sind einige Tage vorzüglich gestimmt und wie genesen, bis dann mehr oder weniger schnell das alte Spiel von neuem beginnt, und unter Ansammlung des Wassers die alten Beschwerden mit wachsender Intensität einsetzen.

Diagnose. Fällt bei der Betrachtung eines Patienten die besondere Stärke des Abdomens auf, oder klagt der Kranke über Stärkerwerden des Leibes, so fragt es sich zuerst, ob überhaupt ein Mißverhältnis zwischen Abdomen und übriger Körperkonstitution besteht. Es geschieht nicht selten, daß ein abnorm starker Fettbauch für Aszites gehalten wird: es ist aber gerade das Hervortreten des Leibes bei mageren Menschen, welches zu weiteren diagnostischen Betrachtungen Veranlassung gibt. Es ist zunächst dann die Frage zu erörtern, ob es sich um Luftauftreibung oder Wassererguß handelt. Meist gestattet schon der bloße Anblick die Entscheidung, indem das meteoristische Abdomen rundlich aufgetrieben, das aszitische auf der Höhe abgeplattet erscheint. Im übrigen muß die Perkussion entscheiden, doch wird dem Anfänger die Entscheidung namentlich in beginnenden Fällen nicht immer leicht fallen, da einerseits der mete-

oristische Schall durch Fettansammlung oder Kotanhäufung verdeckt, andererseits durch mäßigen Aszites die gleichzeitig aufgetriebenen Därme in die Höhe gedrängt sein und das Bild des allgemeinen Meteorismus vorspiegeln können. Man gewöhne sich also, einen Aszites erst als sicher anzunehmen, und jedenfalls erst dann eine solche Diagnose zur Grundlage therapeutischen Eingriffs zu machen, wenn Schallwechsel bei Lageänderung und Fluktuation bei Anklopfung mit Sicherheit zu konstatieren sind. Flüssigkeitserguß, der nicht wenigstens 1,5 Liter erreicht, ist überhaupt kaum nachzuweisen, da der Erguß dann im kleinen Becken verborgen bleibt und die Därme emportreibt. In Zweifelsfällen verzichte man vorläufig auf die Diagnose des Aszites, da durch den negativen Entscheid nicht geschadet werden kann. Die Probepunktion bleibe für die Exploration fluktuierender zirkumskripter Geschwulstbildungen reserviert.

Ist die Diagnose des Aszites sichergestellt, so entsteht die zweite Frage, ob es sich um Stauung oder Entzündung handelt. Indem ich in Bezug auf die Differentialdiagnose auf die Kapitel Leberzirrhose und chronische Peritonitis verweise, will ich an dieser Stelle die gegensätzlichen Verhältnisse in tabellarischer Form zusammenfassen.

Stauungs-Aszites:	Entzündlicher Aszites:
fieberfreier Verlauf	häufige Fieberbewegungen
Schmerzlosigkeit	häufige Schmerzen.
anamnestisch Potatorium oder Nachweis von Herzkrankheit oder Lungenemphysem	Nachweis von Lungen-Tuberkulose oder Karzinom eines Unterleibsorgans.
spez. Gewicht unter 1010.	spez. Gewicht über 1018.
Eiweißgehalt 0,2—0,5 pCt.	Eiweißgehalt 2—3 pCt.
zellenarm	zellenreich.

Therapie. Ob man den Aszites kausal behandeln kann, hängt natürlich von der Art der Ursache ab. Hierüber ist das Nähere bei Leberzirrhose und Peritonitis nachzulesen. Die betreffenden Ueberlegungen finden jedoch nur bei kleinen Flüssigkeitsergüssen Anwendung; sobald die Raumbeengung im Abdomen zu beträchtlichen Beschwerden Veranlassung gibt, ist die Entleerung des Bauchwassers geboten, mag die Ursache welche immer sein. Ueber die Ausführung der Punktion vergl. medizin. Technik. Die Entleerung dient meist nur symptomatischen Indikationen; wenn möglich sollte die kausale Therapie nachfolgen. Im übrigen ist daran zu erinnern, daß oft erst nach der Entleerung des Aszites die Ursache festgestellt werden kann, indem die wegen der Spannung früher unmögliche Palpation des Abdomens nun zu dem gewünschten Resultat führt.

1. Akute diffuse Peritonitis.

Aetiologie. Folgende Momente kommen in Betracht:

1. Das Trauma. Schlag, Stoß und Sturz auf den Leib (ohne Kontinuitätstrennung der Bauchdecken) kann zu schweren Kollapserscheinungen, unter Umständen zum schnellen Tode durch reflektorisch vom Peritoneum ausgelösten Herzstillstand führen. Dabei kann eine Zerreißung von Leber, Milz oder Niere einen Bluterguß in die Peritonealhöhle verursachen, der oft schnelle Laparotomie zur Blutstillung notwendig macht, um Tod durch

innere Verblutung zu verhindern. Ist die Blutung nur mäßig, so kann nach Ueberstehen der initialen Kollapserscheinungen vollkommene Resorption des ergossenen Blutes ohne Entzündung eintreten. Es kann aber auch während der Resorption durch sekundäre Infektion von den Lymphgefäßen des Darms noch zur Peritonitis kommen. — Die traumatische Zerreißung von Magen, Darm, meist auch der Gallenblase, führt schnell zu diffuser Entzündung des Bauchfells.

2. Perforation von Bauchorganen ohne Trauma. Jeder geschwürige Prozeß im Magen und Darm kann auf die Serosa übergreifen und, wenn nicht vorherige Verlötung stattgefunden hat, eine Perforation in die freie Bauchhöhle herbeiführen. In Betracht kommen das runde Magengeschwür, typhöse, selten tuberkulöse Darmgeschwüre, vor allen Dingen aber Kotsteine im Appendix. Hierher gehört auch der geschwürig-nekrotische Prozeß, der durch einen Gallenstein entweder an der Gallenblase selbst oder im Ductus cysticus resp. choledochus hervorgebracht werden kann.

3. Durchbruch von Eiterungen aus den Bauchorganen. Durch die Schmelzung von Abszeßwandungen, welche dem Peritoneum benachbart sind, kann plötzlich diffuse Peritonitis entstehen, so bei Abszessen der Leber, Milz und Niere, wie bei jeder zirkumskript-peritonitischen Eiterung, insbesondere den Perityphlitiden.

4. Uebergang infektiöser Prozesse von den weiblichen Genitalien per contiguitatem (puerperale und gonorrhoische Peritonitis).

5. Erkältung. In Wirklichkeit handelt es sich hierbei um Uebergang von Entzündungserregern aus dem Darm aufs freie Peritoneum, dessen Widerstand durch eine reflektorische Hyperämie verringert ist (idiopathische oder rheumatische Peritonitis).

Symptomatologie. In typischen Fällen ist der Beginn ein vollkommen plötzlicher. Der Patient wird von heftigsten Leibschmerzen befallen, die stürmischen Koliken gleichen. Oft hat er selbst das Gefühl, daß im Leibe etwas zerrissen wäre. Meist besteht vom ersten Beginn an ein schweres Krankheitsgefühl; die Patienten liegen regungslos in steifer Rückenlage und haben meist die deutliche Empfindung der Lebensgefahr. Ebenso charakteristisch ist das schnelle Eintreten eines kollapsartigen Zustandes, der sich namentlich im Gesicht der Patienten ausspricht: dasselbe ist kühl und oft mit kaltem Schweiß bedeckt, der Gesichtsausdruck von großer Angst entstellt, die Augen sind eingesunken, die Nase tritt spitz hervor (facies peritonitica). Fast immer besteht bei der akuten Peritonitis Fieber. Die Höhe desselben ist verschieden, jedenfalls zum Beginn meist höher als im späteren Verlauf. Auch der Fiebertypus ist verschieden, zuweilen mehr dem kontinuierlichen, manchmal mehr dem remittierenden Fieber sich zuneigend. — Meist gehört heftiges Erbrechen zu den Anfangssymptomen. Die Patienten geben zunächst den ganzen Mageninhalt von sich, erbrechen danach Schleim und Galle und quälen sich schließlich in fruchtlosem Würgen und unter häufigem Singultus. Dabei besteht lebhaftes Durstgefühl, das zwar zeitweilig durch Eispillen gestillt wird, die auch gleichzeitig die Brechneigung unterdrücken: sobald aber das Eis im Magen geschmolzen ist, wird das Wasser alsbald wieder durch Brechen herausbefördert. — Der Puls ist von Anfang an beschleunigt; die anfänglich noch gute Spannung wird bald geringer; nach kurzer Zeit ist der Puls sehr klein, fast unfühlbar. — Die Atmung ist kostal, oberfläch-

lich, beschleunigt und mühsam, teils wegen der Schmerzen im Leibe, teils wegen der Empordrängung des Zwerchfells. — Die Leibschmerzen steigern sich bald zu außerordentlicher Höhe, breiten sich über das ganze Abdomen aus und sind nur in absoluter Ruhelage der Patienten einigermaßen erträglich. Die leiseste Berührung der Bauchdecken wird unerträglich; oft ist der Druck einer leichten Bettdecke den Kranken zu viel. — Der Leib ist auf der Höhe der Erkrankung stark gespannt und trommelartig aufgetrieben; doch vergehen mehrere Stunden, ehe der Meteorismus den gewaltigen Umfang erreicht. Wird man unmittelbar nach Beginn der kolikartigen Schmerzen zu dem Patienten gerufen, so ist der Leib noch von normalem Aussehen, weich und leicht eindrückbar, und nur die Stelle der eventuellen Perforation selbst und ihre unmittelbare Umgebung ist intensiv schmerzhaft. — Der Stuhlgang ist angehalten, Flatus gehen gewöhnlich nicht ab. Die Urinentleerung ist wegen des Uebergangs der Entzündung auf die Blasenserosa meist schmerzhaft. Oft kann der Patient überhaupt keinen Urin lassen und muß katheterisiert werden. Der Urin ist dunkel und spärlich wegen des profusen Erbrechens, enthält meist etwas Eiweiß und reichlich Indikan (vergl. S. 202).

Die objektive Untersuchung kann wegen der enormen Schmerzempfindlichkeit der Patienten nur mit der größten Vorsicht ausgeführt werden. Bei dem behutsamen Beklopfen des Leibes hört man überall tympanitischen Schall, der im Anfang tief und sonor ist, bei zunehmender Spannung hell und weniger klangvoll wird. Die Tympanie ist in allen Teilen des Abdomens gleich ausgesprochen. Meist ist die Leber von den tympanitischen Därmen vollkommen überlagert, so daß überhaupt im ganzen Bereich des Abdomens eine Dämpfung nicht wahrzunehmen ist. Nur im Beginn der Erkrankung gelingt es noch, Milz- und Leberdämpfung in geringem Umfange festzustellen. Dann ist es auch zuweilen möglich, bei Perforationsperitonitiden eine freie Gasblase zu finden, welche aus dem Darme ausgetreten ist und die höchste Stelle des Abdomens einnimmt. Liegt der Patient auf der linken Seite, so ist die Gasblase über der Leber, liegt er auf der Leberseite, so ist sie über der Milz nachzuweisen. Gewöhnlich aber ist der allgemeine Meteorismus schon zu sehr ausgesprochen, als daß dies Symptom zu eruieren wäre. Es ist übrigens eine außerordentliche Qual für den peritonitischen Patienten, von der einen Seite auf die andere gelagert zu werden.

Der Verlauf der akuten Peritonitis ist in den meisten Fällen ein unsäglich trauriger. Wenn einmal starker Meteorismus und erheblicher Verfall ausgebildet ist, pflegt es schnell zur Herzlähmung zu kommen, welche das Leben beendet. In den schwersten Fällen kann der Tod 12—24 Stunden nach dem Beginn der Erkrankung erfolgen, indem unter stürmischem Erbrechen und Würgen schwerer Kollaps mit unfühlbarem Pulse und schneller Herzlähmung eintritt. In der Mehrzahl der Fälle vergehen 1—2 Tage, während die Symptome sich steigern, ebenso lange wohl bleibt der Zustand unverändert, dann macht der Verfall schnelle Fortschritte und führt zum Tode; die ganze Krankheit dauert dann 3—6 Tage. Häufig bleiben die Patienten fast bis zum letzten Augenblick bei klarem Bewußtsein und empfinden ebenso die Schmerzen, wie die Aussichtslosigkeit ihrer Lage. — Nur in einer sehr kleinen Minderzahl der Fälle findet bei ausgesprochenem Symptomenbild ein Rückgehen der Erscheinungen statt, indem mit ab-

klingendem Erbrechen der Meteorismus nachläßt, der Leib weicher wird, die Pulskraft sich hebt und allmähliche Wiederherstellung sich einleitet. Es wird sich in solchen Fällen wohl immer nur um intensive Reizerscheinungen des Peritoneums ohne wirkliche anatomische Veränderungen gehandelt haben, oder aber es hatte nur eine zirkumskripte Peritonitis bestanden, durch welche dieselben reflektorischen Erscheinungen hervorgerufen waren, als wenn das ganze Bauchfell an der Entzündung beteiligt wäre. Diese diffusen Reizerscheinungen gehen nach kurzem Bestehen zurück, und es bleibt das klare Symptomenbild der zirkumskripten Peritonitis übrig. — Schließlich ist daran zu erinnern, daß chronische Peritonitis seltenerweise mit akuten Reizerscheinungen beginnen kann; in solchen Fällen erweckt der Verlauf den Anschein, als ob sich aus einer akuten eine chronische Peritonitis entwickelte. — Als ganz ausgeschlossen darf es auch nicht bezeichnet werden, daß eine wirkliche perforative Peritonitis zum Stillstand kommt, wenn nämlich die Menge des infektiösen Materials, welches in die Bauchhöhle gelangte, nur gering war. Dann wird freilich eine Restitutio ad integrum nicht zu erwarten sein, es werden vielmehr in Wochen, ja Monate langem Verlauf Verwachsungen eintreten und also Zustände entstehen, welche sich mit den Residuen der chronischen Peritonitis decken.

Diagnose. Bei dem oben beschriebenen, eindeutigen Symptomenbilde ist zuerst die Frage zu entscheiden, ob es sich um wirklich eingetretene oder erst drohende Peritonitis handelt. Es ist gar kein Zweifel, daß Patienten das ausgesprochene Symptomenbild der ersteren darbieten können, ohne daß wirklich eine Perforation bereits eingetreten ist. Der Unterschied liegt nun darin, daß die einzelnen Symptome noch nicht ihre schlimmsten Grade erreicht haben: der Gesichtsausdruck ist noch nicht so angstvoll verzerrt, der Puls nicht ganz so weich und klein, wie bei wirklicher Peritonitis; aber natürlich läßt sich auf quantitative Unterscheidungen eine sichere Differentialdiagnose nicht aufbauen, und es wird viel von der Erfahrung des Arztes abhängen, ob er sich zur Diagnose der vollendeten Krankheit entschließt oder nicht. Ich möchte zu einem gewissen Optimismus raten, solange es die Situation irgend erlaubt, ohne daß natürlich die nötigen Maßregeln vernachlässigt werden dürfen. Ich kann nur sagen, daß ich Fälle gesehen habe, in denen die Diagnose vollbrachter Perforation anscheinend sicher war, und die doch nach 1—2 Tagen vollkommenen Rückgang der Erscheinungen darboten. Namentlich bei Typhusgeschwüren, bei Perityphlitis, bei stark gespannter Gallenblase hüte man sich, die Diagnose als sicher anzunehmen, ehe nicht der Verlauf alle Hoffnung genommen hat. Des Weiteren ist vor diagnostischer Voreiligkeit zu warnen in Fällen von reflektorischer Sympathicuslähmung im Beginn von Pneumonien oder Empyemen, bei Nieren- und Gallensteinkoliken, sowie nach Operationen, von welchen bereits oben (S. 281) gesprochen wurde. In solchen Fällen sind sogar schon operative Eingriffe gemacht worden, die bei richtiger Würdigung der Sachlage natürlich unterblieben wären. — Diagnostische Irrtümer geschehen in solchen Situationen nicht ganz selten, weil der drohende Symptomkomplex geeignet ist, dem Arzte die Ruhe und kalte Ueberlegung zu rauben, auf die es gerade in diesen Fällen so außerordentlich ankommt.

Weiter muß die Differentialdiagnose gegenüber Ileus besprochen werden. Bei außerordentlicher Auftreibung des Abdomens, kolikartigen

Schmerzen und stürmischem Erbrechen muß man ebenso an Ileus wie an Peritonitis denken. Im Beginn der Erkrankung sind freilich beide Zustände verhältnismäßig leicht auseinander zu halten. Für Ileus entscheidend ist die lokalisierte Schmerzhaftigkeit, die besondere Form des Meteorismus, die charakteristischen peristaltischen Bewegungen, welche bis zur Verschlußstelle sich erstrecken; dem gegenüber für Peritonitis das schnelle Diffuswerden der Auftreibung, die enorme Schmerzhaftigkeit, welche an allen Stellen des Leibes gleich ist, das Fehlen peristaltischer Wellen, das Geringerwerden des Erbrechens bei fortschreitender Erkrankung. Wenn aber der Ileus mehrere Tage gewährt hat, so darf man getrost sagen, daß eine Unterscheidung kaum mehr möglich ist. Die Gleichheit der Symptomenbilder wird dann dadurch gegeben, daß der Ileus bei längerer Dauer fast stets zu gangränösen Prozessen und also zu wirklicher Peritonitis führt. Wenn erst die gemeinsamen Erscheinungen von Ileus und Peritonitis vorhanden sind, erübrigt sich auch meist die Differentialdiagnose, und auch das Suchen nach dem Primärleiden ist zwecklos, da es dann für jeden Eingriff zu spät ist.

Therapie. Die therapeutischen Erwägungen werden von der Frage beherrscht, ob ein chirurgischer Eingriff möglich und angezeigt ist. Derselbe ist unbedingt indiziert, wenn eine Perforation oder ein eitriges Exsudat in der freien Bauchhöhle sichergestellt ist. Ist die Operation im frühen Stadium möglich, so ist Heilung nicht ausgeschlossen. Selbstverständlich ist es eine Operation auf Leben und Tod. Da auf der anderen Seite die innere Behandlung absolut aussichtslos erscheint, so erwächst die Pflicht des sofortigen Eingriffs nach gestellter Diagnose; jede Stunde des Abwartens verschlechtert die Aussichten der Operation ganz erheblich. Man mache sich aber auch klar, daß das Leben des Patienten in dieser Lage von der sicheren Diagnose abhängt, denn wenn die Laparotomie bei noch nicht eingetretener Perforation gemacht wird, kann sie zum Tode führen, während abwartende Behandlung vielleicht das Leben gerettet hätte. Es ist wohl selbstverständlich, daß die Operation nur von sehr geübter Hand und unter günstigen äußeren Verhältnissen ausgeführt einigermaßen Erfolg verspricht; das beste ist daher, einen solchen Patienten zum nächsten Chirurgen zu transportieren. Wo besonders eingerichtete Krankenwagen nicht zur Verfügung stehen, wie auf dem Lande, kann der Transport sogar auf federlosen, aber mit Stroh oder Heu gepolsterten Wagen, ev. noch besser auf Krankentragen geschehen. Es sind Patienten geheilt worden, welche Stunden lang auf schlechten Wegen transportiert werden mußten, ehe sie ins Operationszimmer kamen. Aerzte in kleinen Städten sollten gewissermaßen in Friedenszeiten ihren Mobilmachungsplan fertig machen, d. h. die Möglichkeit von Transporten zur nächsten chirurgischen Stelle erwägen und alle Verbindungen vorbereiten, damit vorkommenden Falls durch die notwendigen einleitenden Schritte nicht kostbare Zeit verloren geht.

Ist ein chirurgischer Eingriff nicht möglich, so befolgt die innere Behandlung die Regeln, die bei der Therapie der Perityphlitis besprochen sind (S. 234). Bei absoluter Ruhe sind öftere Morphiuminjektionen, resp. Opiumsuppositorien (R. No. 8) zu geben; die Kühlhaltung des ganzen Leibes erfolgt durch mehrere Eisblasen oder durch eisgekühlte leichte Auflagen; zur Nahrung gibt man nur Eisstückchen, teelöffelweis eisgekühlte Milch, auch Champagner. Wichtig ist die Stärkung der Herzkraft durch Kampher-Injektionen, vor

allen Dingen aber durch die nötige Wasserzufuhr, da das stürmische Erbrechen nicht selten durch Wasserverarmung einen choleraähnlichen Zustand herbeiführt. Man versuche zuerst Klysmata von Kamillentee oder warmem Wasser; wenn aber diese Schmerzen verursachen oder nicht gehalten werden, gehe man sofort zu subkutanen Kochsalzinfusionen über (med. Techn.) Wendet sich die Krankheit zum Besseren, so kommen alle die Maßnahmen in Betracht, die bei der chronischen Peritonitis beschrieben sind.

2. Akute zirkumskripte Peritonitis.

Unter zirkumskripter Peritonitis verstehen wir die Entwicklung eines entzündlichen Prozesses, welcher sich unter dem schützenden und gegen das übrige Peritoneum abgrenzenden Wall einer zur Organisation neigenden Fibrinausscheidung vollzieht. Die Fibrinexsudation wird hervorgerufen durch eine entzündliche Reizung, welche in allmählicher Weise, von dem einen oder andern Unterleibsorgan ausgehend, durch die Wand desselben hindurch auf die Serosa sich fortsetzt. Die zirkumskripte Peritonitis kann unter Umständen nur in einer Fibrinausschwitzung bestehen, welche sich manchmal vollkommen wieder resorbiert, in anderen Fällen zur Bindegewebsbildung führen kann, die dann teils als flächenförmige Verdickung und Narbe weiter besteht, teils auch eine Verwachsung einzelner Unterleibsorgane unter einander bewirkt. In den meisten Fällen aber ist die Fibrinausscheidung nur der Vorläufer weiterer Entzündung, indem sich abgekapselte Exsudate von wechselnder Größe bilden. Die Exsudate können einfach serös sein und in diesem Stadium zur Resorption kommen, sie können eitrig werden und also wirkliche Abszesse bilden, welche selten zum Stillstand und zur Eindickung kommen, häufiger wie alle eitrigen Prozesse progredient sind und zum Durchbruch neigen, bezw. stürmische Allgemeinerscheinungen herbeiführen. Als das Paradigma dieser Art zirkumskripter eitriger Peritonitis ist die Perityphlitis anzusehen, bei welcher das Nähere über Entstehung u. s. w. nachzulesen ist. Ebenso kann vom Uterus und den Tuben aus die Perimetritis und Perisalpingitis, vom Magengeschwür die Perigastritis sich entwickeln, von der im Bindegewebe des Mastdarms sich entwickelnden Entzündung Periproktitis ausgehen; auch an anderen Stellen des Darmes kann es zu zirkumskripten peritonitischen Prozessen kommen, welche als retroperitoneale Abszesse imponieren. Eine eigenartige Stellung nehmen die Perisplenitis und Perihepatitis ein, welche sehr häufig sowohl die entzündlichen als die zur Volumzunahme führenden Prozesse in Milz und Leber begleiten und nur in Fibrinbeschlägen auf die Serosa bestehen. Sie verursachen die heftigen Schmerzen, welche Milz- und Leberkrankheiten häufig auszeichnen, und werden gewöhnlich durch fühlbare und hörbare Reibegeräusche über diesen Organen erkannt. Sie gehen fast stets mit den verursachenden Organerkrankungen zeitlich parallel und verschwinden eventuell mit diesen, ohne ernstere Störungen herbeizuführen. — Im übrigen verläuft die zirkumskripte Peritonitis unter dem Bilde innerer Abszedierung, bei der gewöhnlich zuerst die Allgemeinerscheinungen des fieberhaften Zustandes hervortreten, ohne daß der verursachende Lokalprozeß genügend deutlich ist. Oft genug treten auch die Lokalerscheinungen durch Schmerzhaftigkeit und Störungen der Magen- und Darmfunktion klar zu Tage: es

gelingt nach längerer Beobachtung gewöhnlich, den Eiterherd an der bestimmten Stelle des Leibes durch Palpation oder Perkussion zu finden, und das Schicksal des Patienten hängt in diesem Falle von der Möglichkeit schnellen chirurgischen Eingriffs ab. Oft führt ein glücklicher Durchbruch zur Heilung, oft auch ein unglücklicher zu schnellem Tod.

Eine besondere Erwähnung verdienen die perigastritischen und periduodenitischen Abszesse, welche mit Vorliebe zwischen Magen, Pankreas und Leber oder Milz sich etablieren, durch ihr Wachsen das Zwerchfell nach oben drängen und nun nicht selten das Bild eines Empyems vortäuschen. Sie werden als **subphrenische Abszesse** bezeichnet. Das verhältnismäßig häufige Vorkommen dieser Affektion rechtfertigt die besondere Zeichnung des Krankheitsbildes.

Der Patient, in dessen Anamnese mehr oder weniger ausgesprochene Zeichen von Magen- oder Duodenalgeschwür zu erheben sind, erkrankt mit Fieber und Schüttelfrost, nachdem er in der letzten Zeit häufig über Druck, Unbehagen und Schmerzen in der oberen Bauchgegend geklagt hat. Die Untersuchung ergibt im Anfang gewöhnlich keine sicheren Zeichen. Die Pleurae sind noch frei, und auch über dem Abdomen ist palpatorisch und perkutorisch nichts festzustellen, nur ein umschriebener Druckschmerz in der Oberbauchgegend und die anamnestische Wahrscheinlichkeit des Magen-(Duodenal-)geschwürs läßt den Erfahrenen das Fieber mit Wahrscheinlichkeit auf perigastritische, resp. periduodenitische Prozesse beziehen. Nun vergeht einige Zeit unter mehr oder minder heftigem, remittierendem Fieber, bis eines Tages über der unteren Partie der einen Lunge (bei Magengeschwür gewöhnlich links, bei Dünndarmgeschwür auch rechts) Dämpfung und Abschwächung der Atmung und des Fremitus nachgewiesen werden. Macht man die Probepunktion, so findet man gewöhnlich ein einfaches, seröses Exsudat; sehr selten ist es, daß der Eiter direkt punktiert wird. Es ist oft genug vorgekommen, daß der Arzt dann das Exsudat durch Aspiration entleert hat und verwundert war, daß das Krankheitsbild danach sich kaum änderte, daß die Dämpfung nach einigen Tagen ebenso ausgesprochen war wie vor der Punktion. Man soll daher bei der Konstatierung eines serösen Exsudats stets bedenken, daß dasselbe häufig genug nur ein Zeichen tiefer liegender Prozesse ist, und daß ein seröses Exsudat kaum jemals das Bild schwerer Infektion auslöst. In unserem Falle liegt es ja so, daß dasselbe nur die Kontaktwirkung der Eiterung darstellt, welche unterhalb des Zwerchfells sich etabliert hat. Man darf sich demnach nach der Konstatierung eines serösen Exsudats bei gleichzeitigen Unterleibsbeschwerden und Fieber niemals mit diesem Resultat begnügen, sondern die Punktionsnadel 2—4 cm tiefer nochmals einstechen, wo meistenteils der Eiter direkt sich punktieren läßt. Nicht selten ist die Situation auch so, daß der Arzt, wenn er wirklich Eiter durch die Probepunktion erhalten hat, nicht achtend der vorausgegangenen Magensymptome, die Krankheit nach ihren lokalen Symptomen für ein einfaches Empyem hält und nun bei der regulären Operation desselben (Rippenresektion) zu seinem äußersten Erstaunen anstatt des erwarteten Eiters klares Serum findet. Dann muß dem Eiter der Weg mittelst Durchschneidung des Zwerchfells gebahnt werden. — Das Schicksal des Patienten hängt durchaus von der rechtzeitigen Erkennung des Krankheitsbildes ab. Kommt es nicht zur rechten Zeit zur Operation, so verfällt der Kranke unter septischen Symptomen, wenn ihn nicht der Durch-

bruch des Eiters plötzlich dahinrafft. Mit der seltenen Möglichkeit eines günstigen Durchbruchs in die Lunge oder den Darm kann man nicht rechnen. — Die Diagnose des subphrenischen Abszesses ist dann leicht zu stellen, wenn man sich gewöhnt, bei jeder schwer fieberhaften Pleuritis an subphrenische Entstehung zu denken, und wenn man sich vor allem bei der Konstatierung eines serösen Pleuraexsudats nicht ohne weiteres mit dieser Diagnose begnügt, sondern nach weiteren Ursachen desselben forscht.

Die **Therapie** der zirkumskripten Peritonitis sucht durch absolute Ruhe, Nahrungsenthaltung, Eis und Opium die Ausbreitung der Entzündung zu verhindern und die Rückbildung zu befördern. Das Nähere hierüber ist bei der Perityphlitis (S. 234) auseinandergesetzt, die ja nur eine besondere Erscheinungsform der zirkumskripten Peritonitis darstellt. Gelingt es, einen Abszeß nachzuweisen, so ist die Behandlung eine rein chirurgische. Es handelt sich nur darum, an welcher Stelle die Inzision stattzufinden hat. Man wird am besten tun, durch Punktion den Sitz der Eiterung möglichst genau festzustellen und dem vermuteten Zentrum der Eiterung entsprechend einzuschneiden. Beim subphrenischen Abszeß geschieht die Inzision entweder in der hinteren Axillarlinie in der Höhe der 7.—8. Rippe oder in der verlängerten Mammillarlinie im linken (oder rechten) Hypochondrium. Während diese Fälle in früherer Zeit alle tödlich endeten, führt die rechtzeitige Operation bei hinreichend kräftigen Individuen zur vollkommenen Heilung, wenn nicht schon vorher ausgedehnte Verwachsungen bestanden haben, die natürlich auch nach der Operation noch viele Leiden verursachen können.

3. Chronische diffuse Peritonitis.

Die chronische diffuse Peritonitis besteht in der allmählichen Ausschwitzung eines serösen Exsudats in die Peritonealhöhle und führt unter Verdauungsbeschwerden und Schmerzen ein chronisches Siechtum herbei, welches oft zum Tode, seltener nach einem sehr langwierigen Verlauf zu einem gewissen Ausgleich führt.

Aetiologie. Die Hauptursache der chronischen Peritonitis ist die Tuberkulose, welche vom Darme aus ins Peritoneum eindringt. Gewöhnlich sind es Lungentuberkulöse, welche von verschlucktem Sputum Darmtuberkulose bekommen, und bei denen aus den Darmgeschwüren Tuberkelbazillen in die Lymphgefäße der Serosa eindringen. Die Tuberkelbazillen der Sputa können aber auch im Darm haften, ohne hier Ulzerationen zu erzeugen, und können durch den, wenigstens makroskopisch intakten Darm ins Peritoneum eindringen und Entzündung hervorrufen. Höchst selten ist es, daß bei intakten Lungen und Kehlkopf primär von infizierten Nahrungsmitteln, besonders Milch, Darm- und Peritonealtuberkulose eintritt. Erwiesenermaßen aber können die Tuberkelbazillen der Milch auch durch den unverletzten Darm ins Peritoneum eintreten und also primäre Peritonitis hervorrufen.

In zweiter Linie kann die chronische Peritonitis durch Karzinom, bezw. Sarkom verursacht sein. In solchen Fällen ist das ursächliche Verhältnis gewöhnlich ein leicht festzustellendes, indem ein primäres Karzinom an irgend einer anderen Stelle des Verdauungstraktus gelegen ist, von dem aus eine Aussaat der infektiösen Zellen durch die Lymphwege aufs Peritoneum stattfindet.

Noch nicht endgültig zu entscheiden ist die Frage, ob eine chronische Peritonitis auch ohne spezifische Ursache entstehen kann. Es scheint, als ob Trauma und Erkältung den Boden für eine Ansiedlung von einfachen Entzündungserregern vorbereiten können, welche aus den Blutbahnen oder dem Darminnern herstammen und zur serösen Exsudation führen. Es entwickelt sich wenigstens das Symptomenbild der chronischen Peritonitis manchmal insbesondere bei jugendlichen Individuen, vorwiegend bei Mädchen, bei denen alsdann eine Einwanderung der Entzündungserreger aus dem Genitalapparat wahrscheinlich ist, und es scheint der verhältnismäßig günstige Verlauf in solchen Fällen für eine geringere Virulenz der Erreger zu sprechen. Doch bleibt die Frage offen, ob es sich nicht doch um eine relativ gutartige Form von peritonealer Tuberkulose handelt. Die Verhältnisse liegen ähnlich wie bei der Pleuritis, bei der ja auch die Meinungen geteilt sind, ob die serösen Exsudationen nicht stets auf Tuberkulose beruhen. Die Heilung derselben kann jedenfalls nicht als Beweis gegen die tuberkulöse Natur betrachtet werden.

Pathologisch-Anatomisches. Die Veränderungen, welche wir bei der Peritonitis tuberculosa antreffen, bestehen in der Eruption submiliarer, resp. durch Konfluenz größerer Tuberkelknoten und den durch dieselbe verursachten entzündlichen Zuständen des Peritoneums, die sich ihrerseits entweder in der Exsudation flüssiger Massen oder in dem Auftreten fibrinöser Auflagerungen und Adhäsionen dokumentieren. Bei der nach Darmtuberkulose entstandenen Peritonealtuberkulose findet sich die erste Entwicklung der submiliaren Tuberkel auf der Darmserosa an der dem tuberkulösen Ulcus entsprechenden Stelle, von wo aus die weitere Ausbreitung erfolgt; so können schließlich große Teile des parietalen Blatts, der viszeralen Teile und des Omentum mit Tuberkeln übersät sein. Namentlich am Netz konfluieren die Knötchen häufig zu größeren Knoten und Knollen, sodaß dieses schließlich als ziemlich umfangreiche Geschwulst imponiert. Die miliaren Tuberkelknötchen finden sich auch in den Fibrinauflagerungen und den Adhäsionen. Das Exsudat ist meist seröser Natur, hat aber auch oft hämorrhagische Beimengungen. — Auch bei der Peritonitis carcinomatosa beobachten wir neben der eigentlichen Karzinom-Entwicklung die entzündlichen Veränderungen der Serosa, welche das meist hämorrhagische Exsudat hervorgebracht haben. Umfang, Zahl und Charakter der Krebsknoten ist außerordentlich mannigfaltig; entweder treffen wir nur e i n e n Tumor von großem Umfange oder zahlreiche kleinere, nur erbsengroße oder sogar noch kleinere Knötchen, die wie ausgesät über das Peritoneum erscheinen. Es sind Colloid-, Medullarkrebse und Scirrhi beobachtet worden.

Pathogenese. Gegenüber der chronischen Einwirkung der entzündungserregenden Ursache scheint das Bauchfell größere Widerstandsfähigkeit zu erwerben, sodaß diejenigen Symptome, welche das Charakteristische der akuten Entzündungsprozesse ausmachen, verhältnismäßig wenig hervortreten, nämlich die Symptome allgemeiner Infektion und reflektorischer Fernwirkung, die der akuten Peritonitis ihr besonderes Gepräge verleihen. Weder ist von hohem Fieber, noch von heftigem Erbrechen, noch von allgemeinem Kollaps die Rede. Vielmehr wird das Symptomenbild beherrscht von den lokalen Wirkungen auf die Verdauungsorgane, indem die Magentätigkeit daniederliegt und die Darmperistaltik ungenügend ist, besonders aber durch die Ausbildung eines sehr starken Meteorismus, im übrigen durch die lokalen

Wirkungen des anwachsenden Aszites. Die Ursache der Peritonitis ihrerseits führt die Kachexie herbei, an der schließlich auch der lokale Prozeß durch die Verdauungsstörungen nicht unwesentlich beteiligt ist. Nur das Fieber, welches häufig genug die chronische Peritonitis begleitet, darf auf die Resorption von Krankheitsgiften aus der Peritonealhöhle zurückgeführt werden.

Symptomenbild und Verlauf. Die chronische Peritonitis beginnt außerordentlich schleichend. Die ersten Symptome bestehen in Druckgefühlen und Unbehagen im Bauche, Verdauungsbeschwerden und leichter Beklemmung der Atmung. Gewöhnlich ist bald freier Aszites nachweisbar, welcher allmählich anwächst. Gleichzeitig sind die Patienten appetitlos, im Allgemeinen geschwächt und bettlägerig. Die Abmagerung wächst allmählich, die Verdauungsbeschwerden nehmen zu, während der Leib sich mehr und mehr füllt. So bieten die Kranken auf der Höhe des Leidens ein Symptomenbild dar, welches dem der Leberzirrhose zum Verwechseln ähnlich ist. Nicht selten gehen sie in chronischem Siechtum zu Grunde. Durch Punktion des Aszites werden für einige Zeit bessere Perioden herbeigeführt, aber allmähliches Anwachsen vermehrt bald wieder die Beschwerden. In einigen Fällen geht der Aszites nach und nach zurück, bezw. erneuert sich nach der Punktion nicht wieder, die Patienten bekommen Appetit, nehmen zu und können schließlich das Bett verlassen, ohne jedoch kaum jemals die frühere Leistungsfähigkeit wieder zu erlangen.

In Bezug auf die einzelnen Symptome wird bei der Palpation des Abdomens, so lange der Aszites stark ist, gewöhnlich nichts Besonderes wahrgenommen. Nach Ablassen des Aszites sind nicht selten knollenartige Verdickungen des Netzes durchzufühlen; in manchen Fällen liegt dasselbe wie ein aufgerollter Strang in der Höhe des Colon transversum. Auch geschwollene Peritonealdrüsen sind manchmal durchzufühlen. Die Milz ist gewöhnlich nicht geschwollen; an der Leber sind meist normale Verhältnisse. Der Stuhlgang ist angehalten, manchmal auch diarrhoisch, je nach der Beschaffenheit des Grundleidens. Der Urin ist meist spärlich, enthält nicht selten reichlich Indikan und etwas Eiweiß. Das Fieber kann ganz fehlen, ist aber gewöhnlich in remittierender Form vorhanden und erreicht Abendtemperaturen von 38,5°—39,5°. Schüttelfröste sind selten. Schmerzen werden in verschiedener Weise geklagt und bestehen meist in kolikartigem Darmgrimmen, seltener in dauernden und heftigen Schmerzen an bestimmten Stellen des Leibes. In den Formen gutartigen Verlaufs gibt die Untersuchung des Leibes mit Verschwinden des Aszites immer prägnantere Symptome, indem miteinander verwachsene Darmschlingen als knollige Packete durch die Bauchdecken durchzufühlen sind.

Der Verlauf der Erkrankung hängt natürlich von der Grundkrankheit ab und ist also in vielen Fällen auf Wochen und Monate ausgedehnt. Der gutartige Verlauf zieht sich in vielen Schwankungen über Jahre hinaus, und selbst monatelanges, anscheinendes Wohlbefinden kann immer wieder von Zeiten ausgesprochener, ja schwerer Krankheit unterbrochen werden.

Therapie. Die Behandlung soll in jedem Falle von der Idee getragen werden, daß es gelingen möchte, die Krankheit zu einem gutartigen Verlauf überzuführen. Deswegen soll auch in scheinbar verzweifelten Fällen der Patient mit der größten Sorgfalt umgeben werden, von der oft der Erfolg abhängt. Insbesondere soll der Ernährung die größte Aufmerksamkeit gewidmet und trotz Appetitlosigkeit und Widerwillen des Patienten das

Möglichste in der Nahrungszufuhr geleistet werden. Die Ernährung sei ungefähr dieselbe, wie sie Patienten mit chronischem Magenkatarrh am Ausgang ihrer Kur oder bei ambulanter Behandlung gestattet wird (S. 109). Man komme auch hier soviel wie möglich den Neigungen des Patienten entgegen und behalte nur das Ziel im Auge, den Kräfteverfall möglichst aufzuhalten. Auch die Anregung des Nervensystems durch Hautpflege, wässrige und spirituöse Abwaschungen, und nicht zum Letzten die psychische Beeinflussung sind von Bedeutung.

Wenn wir durch die Allgemeinbehandlung die Kräfte der angegriffenen Gewebszellen zu vermehren suchen, damit sie die eingedrungenen Krankheitserreger vernichten können, so erstreben wir dasselbe Ziel auch durch die Lokalbehandlung, indem wir die Blutzirkulation anregen, um so den Zellen frisches Nährmaterial zuzuführen und die Wegschaffung verbrauchter Substanzen zu befördern. Diesem Zwecke dient die Anwendung von Prießnitzkompressen, sowie eine vorsichtige Massage des Leibes, vielleicht auch die Verreibung leicht reizender Salben auf der Bauchhaut. Praktisch empfiehlt sich, den Leib des Patienten morgens und abends mit Unguentum cinereum (grauer Quecksilbersalbe) oder Sapo kalinus venalis (Schmierseife) unter sanfter Massage einzureiben und danach mit Prießnitzkompressen bedeckt zu halten. Jeden 3. oder 4. Tag findet Abseifen im lauwarmen Bad statt. Wer von der äußeren Anwendung des Jod eine Unterstützung der Resorption erhofft, mag Ungt. jodatum oder Jodvasogen zur Einreibung verordnen. Im Falle sicher nachgewiesener Tuberkulose ist die Anwendung der bei dieser Krankheit gebräuchlichen inneren Mittel, namentlich der Kreosotpräparate, zu empfehlen, auch ein vorsichtiger Versuch mit Tuberkulininjektionen anzuraten. In jedem Fall ist bei zunehmendem Aszites Punktion des Abdomens vorzunehmen; durch die Fortnahme des auf ihnen lastenden Drucks werden die Gewebszellen in ihrer Abwehrenergie gestärkt. Für regelmäßige Stuhlentleerung ist durch Wasser- oder Oelklystiere, gelegentlich durch leichte Abführmittel zu sorgen. Wenn trotz sorgfältiger innerer Behandlung der Kräftezustand abnimmt und eine Veränderung der Lokalerscheinungen nicht zu bemerken ist, so ist die Laparotomie in Erwägung zu ziehen. Eine große Zahl von Fällen chronischer Peritonitis zum Teil sicher tuberkulöser Natur ist durch den einfachen Bauchschnitt und Ablassen des Exsudats geheilt worden. Dieser Vorgang ist wahrscheinlich so zu erklären, daß bei der Heilung der großen Wunde eine außerordentliche Menge neuer Gefäßverbindungen sich bildet, durch welche die heilsame Hyperämie in weit besserer Weise erzeugt wird, als durch die oben genannten Hilfsmittel. Diese Betrachtung erklärt auch, warum in vielen Fällen die anscheinende Heilung nicht dauerhaft ist, sondern allmählich wieder neuen Krankheitserscheinungen weicht; die neugebildeten Gefäße sind eben nicht von Dauer, sondern verfallen bei der allmählich eintretenden Schrumpfung der Narbe zunehmender Verengerung und schließlicher Verödung. Deswegen soll man mit dem Rate zur Laparotomie nicht zu schnell bei der Hand sein, sondern mit geduldiger Ausdauer vorher Ernährung und örtliche Behandlung anwenden. Bei der Indikationsstellung hängt auch viel vom Temperament der Patienten und der Angehörigen ab, die oft begierig nach der Operation verlangen, weil die lange Dauer des Leidens ihre Geduld erschöpft. Im allgemeinen darf man die chirurgische und die innere Behandlung in ihren Resultaten als gleich bezeichnen und

es der Entscheidung der Patienten überlassen, ob sie lieber den längeren, aber weniger gefährlichen oder den kürzeren, aber riskanteren Weg gehen wollen. Eine Sicherheit des glücklichen Ausganges ist leider auf keinem Wege gegeben.

4. Chronische zirkumskripte Peritonitis.

Die chronische zirkumskripte Peritonitis besteht in der Entwicklung und dem Vorhandensein von Bindegewebsschichten und -strängen, welche eine Verwachsung benachbarter und gegenüberliegender Peritonealflächen bewirken. So führt chronische Perigastritis, Perihepatitis, Pericholecystitis, Perisplenitis, Perimetritis zur Verwachsung der betreffenden Organe mit den Därmen oder der Bauchwand, chronische Perityphlitis zur Verwachsung der Därme untereinander. Diese mehr oder weniger ausgebreiteten Narbenbildungen können sich aus akuter zirkumskripter Peritonitis entwickeln, ebenso wie sie seltenerweise den Heilungsausgang akuter diffuser Peritonitis bedeuten. Auch diffuse chronische Peritonitis kann schließlich zur Bildung zirkumskripter Narbenstränge führen. — Das schrumpfende Bindegewebe verursacht eine Zerrung des Bauchfells und damit verschiedene peritoneale Reizerscheinungen, besonders aber außerordentliche Schmerzhaftigkeit, die namentlich bei Körperbewegungen und während der Magen- und Darmperistaltik gefühlt wird. Durch diese Schmerzen werden die Patienten so sehr gequält, daß sie vielfach ganz bettlägerig sind, aus Angst möglichst wenig essen und infolgedessen in starke Abmagerung geraten. Nicht selten kommt es zu objektiver Störung der Verdauungsarbeit durch die Narbenstränge, indem der Zug derselben Knickungen und Verengerungen des Darmlumens herbeiführt.

Die **Diagnose** der chronischen zirkumskripten Peritonitis wird durch die Palpation gestellt, welche an den betreffenden Stellen mehr oder weniger umschriebene Härten, teils wurst- und strangförmig, teils flächenförmig, unter Umständen geballt und knollig durchfühlen läßt. Die **Behandlung** ist meist mühsam und oft wenig dankbar: man versucht durch allgemeine Kräftigung und Anregung der Zirkulation Lockerung und Aufsaugung des Bindegewebes zu erzielen. In den Fällen, bei welchen der entzündliche Prozeß vollkommen abgelaufen und die Narbe bezw. Schwarte straff geworden ist, wird vorsichtige Massage des Herdes angewandt; dazu kommen regelmäßige Prießnitzkompressen. Bei der mechanischen Narbenbehandlung ist besondere Vorsicht notwendig, da durch das Massieren eventuell der akute entzündliche Prozeß wieder zum Aufflackern gebracht wird. Ein Versuch mit Thiosinamin (vergl. S. 130) dürfte in hartnäckigen Fällen erlaubt sein, obwohl Erfahrungen mit diesem Mittel bei peritonitischen Narbensträngen noch nicht vorliegen. Ermäßigen sich in mehrwöchentlicher Liegekur die Beschwerden nicht, so ist die Laparotomie mit Ausschneidung des Narbengewebes in Erwägung zu ziehen. Vielfach sind jahrelange unerträgliche Schmerzen durch glückliche Exzision der Verwachsungen geheilt worden. Die Operation ist natürlich gefährlich und in ihrem Erfolg von der Ausbreitung des Bindegewebes abhängig. In einzelnen Fällen haben die durch die Operation gesetzten Narben nicht weniger Schmerzen und Reizerscheinungen bereitet als die vor der Operation vorhanden gewesenen.

V. Die Krankheiten der Leber und Gallenwege.

Anatomische Vorbemerkungen. Die Leber nimmt das ganze rechte Hypochondrium und das Epigastrium ein und reicht bis ins linke Hypochondrium hinüber. Wir unterscheiden an ihr eine obere konvexe Fläche, welche den größeren Abschnitt der Konkavität des Zwerchfells ausfüllt und an die vordere Bauchwand anstößt, und eine konkave untere Fläche, an welche (von rechts nach links) die Flexura hepatica des Colon, der obere Teil der rechten Niere mit der Nebenniere, die Pars horizontalis superior des Duodenum und die Curvatura minor des Magens, sowie ein Teil seiner Vorderfläche angrenzen. Beide Flächen der Leber stoßen in einem vorderen, scharfen und einem hinteren, stumpfen Rand zusammen; ersterer liegt der vorderen Bauchwand, letzterer der Pars lumbalis des Zwerchfells, der Vena cava inf. und der Aorta an. — Die ganze Leber ist vom Bauchfell überzogen und zeigt demgemäß eine glatte, glänzende Oberfläche. Sie liegt zwar intraperitoneal, hat aber nur ein kurzes und ziemlich straffes Mesenterium, das Ligamentum coronarium hepatis, welches, in frontaler Richtung verlaufend, von der Leber dicht oberhalb ihres stumpfen Randes abgeht und das Organ an die hintere Bauchwand festheftet. Zur weiteren Befestigung der Leber dient ein zweites peritoneales Doppelblatt, das Ligamentum suspensorium hepatis, welches in der Mittellinie des Körpers in sagittaler Richtung zwischen dem Zwerchfell und dem Ligamentum teres hepatis — einem vom Nabel zur unteren Leberfläche ziehenden runden Bindegewebsstrang, der fötalen, später obliterierten Nabelvene — verläuft. Das Ligam. suspensorium bezeichnet an der oberen, das Lig. teres an der unteren Fläche der Leber die Grenze zwischen dem größeren rechten und dem kleineren linken Leberlappen. Nach rechts vom Lig. teres — bei der Lage der Leber innerhalb des Körpers der rechten Parasternallinie entsprechend — liegt, der unteren Leberfläche angeheftet, die Gallenblase, welche im gefüllten Zustande eine birnenförmige Gestalt hat und etwa 1 cm über den vorderen Leberrand hinüberragt. Fast in der Mitte der unteren Leberfläche findet sich die Porta hepatis, eine Furche, welche einerseits die Eintrittsstelle der Vena portae, der Arteria hepatica und der Nerven, andererseits die Austrittsstelle des Hauptgallengangs (Ductus hepaticus) und der Lymphgefäße der Leber darstellt. In derselben sagittalen Ebene, wie die Gallenblase, aber dem hinteren Leberrande zugewendet, liegt die Vena cava inferior der unteren Leberfläche an, in welche die Venae hepaticae nach kurzem Verlaufe einmünden. — Das Leberparenchym besteht aus membranlosen Zellen mit großem Kern und feingekörntem Protoplasma: dieselben sind zu größeren Komplexen, den sog. Acini, zusammengesetzt, die etwa die Größe eines halben Gerstenkorns und die Form vier- oder fünfkantiger Prismen mit abgerundeter Spitze haben. Zwischen den ein-

zelnen Acini besteht keine deutliche Grenze, denn das mit den Gefäßen in die Porta hepatis eintretende Bindegewebe, die Capsula Glissonii, trennt sich niemals von diesen. Von den Gefäßen dient die Art. hepatica lediglich der Blutversorgung dieses Bindegewebes; ihre Zweige lösen sich innerhalb desselben in Kapillaren auf; die aus diesem Kapillarnetz hervorgehenden Venen ergießen ihr Blut in die Aeste der Vena portae. Im übrigen ist der Blutkreislauf in der Leber folgender. Die Pfortader zerfällt in immer feinere Aeste, welche schließlich als Vasa interlobularia zwischen den Acini verlaufen; von ihnen gehen ins Innere der Acini Kapillargefäße aus und bilden dort ein feinmaschiges Netzwerk. Die Kapillaren sammeln sich zu einer, die Längsaxe jedes Acinus durchziehenden Vene, der Vena centralis, welche den Anfang der Venae hepaticae bildet. Neben diesem Blutkapillarnetz findet sich innerhalb eines jeden Acinus ein Netzwerk von Gallenkapillaren; dieselben beginnen mit wandlosen, zwischen je zwei Leberzellen gelegenen feinsten Röhren und sammeln sich zu interlobulären Gallengängen, aus denen die mit Zylinderepithel ausgekleideten größeren Gallengänge hervorgehen. Der gemeinsame Ausführungsgang aller Gallengefäße ist der Ductus hepaticus, der sich mit dem Ausführungsgang der Gallenblase, dem Ductus cysticus, zum Ductus choledochus vereinigt. In dem Duct. cysticus finden sich quere Schleimhautfalten, die zuweilen zu einer einzigen, spiralig verlaufenden Falte zusammenfließen. Die Schleimhaut der Gallenblase ist mit einem Zylinderepithel ausgekleidet und zeigt ein Substrat, das aus abwechselnden Schichten von Bindegewebe und netzförmigen Muskelfasern besteht.

Die Nerven der Leber stammen vom Nervus vagus und sympathicus; auch vom N. phrenicus gehen einzelne Zweige in den Aufhängebändern der Leber zu ihrer oberen Fläche.

Physiologische Vorbemerkungen. Durch den portalen Blutstrom werden den Leberzellen die durch die Magen- und Darmverdauung hergestellten Abbau- und Umwandlungsprodukte der Eiweißkörper, der Kohlehydrate und der Fette zugeführt. Durch eine Reihe wunderbarer Fermentwirkungen stellt die Leber aus den ihr zugeführten Materialien diejenigen Substanzen dar, welche die übrigen Körperorgane zu ihrem Wachstum und zur Arbeitsleistung benötigen. Obwohl erst ein kleiner Teil dieser verwickelten chemischen Vorgänge erforscht ist, darf man doch folgendes als sicher annehmen. Aus den Spaltungsprodukten der Eiweißkörper baut die Leberzelle verschiedenartige Eiweißkörper neu auf; zugleich aber vermag sie einzelne Bestandteile derselben zu neuen Gruppen zu vereinigen; es ist z. B. sicher, daß sie aus Aminosäuren Traubenzucker, aus stickstofffreien Atomgruppen Fette bilden kann. Die vom Darm zugeführten Zuckermengen werden in tierische Stärke (Glykogen) umgewandelt, welche allmählich wieder zu Traubenzucker zurückgebildet werden, oder aber die komplizierte Umwandlung in Fette erfahren. Die zugeführten Fettsubstanzen selbst werden in der Leber festgehalten und nach Bedarf der Zirkulation übergeben; wahrscheinlich kann auch das Fettmolekül in der Leber zersetzt und zur Bildung anderer Substanzen verwertet werden. Aber auch aus den Körperorganen, insbesondere den Muskeln, werden der Leber die in diesen gebildeten Substanzen zur Synthese zugeführt; so bildet sie Harnstoff aus Kohlensäure und Ammoniak. Bei ihrer chemischen Arbeit liefert die Leberzelle einen Auswurfsstoff, die Galle, welche in besonderem Gefäßsystem abgesondert

und aus der Leber heraus dem Darme zugeführt wird. Dieselbe stellt eine zähschleimige Flüssigkeit von goldgelber Färbe dar, welche an der Luft schnell grün gefärbt wird. Neben dem Gallenfarbstoff (Bilirubin) enthält sie das Gallenfett (Cholestearin) und die Gallensäuren. Die Absonderung der Galle erfolgt kontinuierlich; ihre Menge beträgt etwa 500 ccm in 24 Stunden und scheint von der Nahrungsaufnahme, sowie der Geschwindigkeit des Blutstroms, insbesondere auch vom Nervensystem abhängig. Die Galle sammelt sich in der Gallenblase an und wird nach der Nahrungsaufnahme reflektorisch in den Darm entleert, indem der in das Duodenum übertretende Speisebrei die Schleimhaut des Ductus choledochus im Duodenum reizt. Im Darm selbst unterstützt die Galle die Emulsion der Fette, regt die Peristaltik an und vermindert die Fäulnisprozesse. Das Bilirubin wird durch die Darmbakterien zu Hydrobilirubin (Sterkobilin) reduziert, welches aufgesaugt wird und teils der Leber wieder zugeführt (Kreislauf der Galle), teils durch die Niere ausgeschieden wird. Im Urin wird das Hydrobilirubin als Urobilin bezeichnet.

Allgemein-pathologische Vorbemerkungen. In den Krankheiten der Leber spielen die Störungen der chemischen Zellarbeit eine verhältnismäßig geringfügige Rolle, insofern als dieselbe in ausreichender Weise ausgeführt wird, selbst wenn ein großer Teil der Leberzellen zu Grunde gegangen ist. Selbst wenn nur noch der vierte Teil des Organs übrig geblieben ist, tritt die chemische Tätigkeit desselben kompensierend für das ganze ein. Ueberdies vermag das Lebergewebe selbst größere Substanzverluste durch ausgiebige Neubildung von Zellen in verhältnismäßig kurzer Zeit zu ersetzen. Nur bei dem schnellen Zugrundegehen der gesamten Lebersubstanz, wie wir es bei der akuten Atrophie sehen, oder am Ende einer viele Jahre dauernden Verkleinerung der Leber tritt eine solche Beeinträchtigung der chemischen Lebertätigkeit ein, daß den übrigen Körpergeweben nicht mehr das für die Lebensarbeit notwendige Material zugeführt wird. Das hieraus entstehende Symptomenbild der Leberinsuffizienz oder Hepatargie wird unten beschrieben. Viel häufiger kommen diejenigen Krankheiten zur Beobachtung, welche in rein mechanischer Weise die Lebertätigkeit beeinflussen, indem sie den Kreislauf des Blutes oder der Galle stören. Inbezug auf den Blutkreislauf stellt die Leber ein großes Reservoir dar, welches die gesamte Blutmenge der Unterleibsorgane in sich aufnimmt, um sie dem Herzen zuzuführen. Jedes Erlahmen der normalen Herzarbeit wird sich im Blutgehalt der Leber zu erkennen geben, deren Volumen dadurch einen wertvollen Maßstab für die Kraft des Herzens darstellt. Andererseits wird jede Vermehrung des Blutzustroms zu den Verdauungsorganen zur Hyperämie der Leber führen. Vor allen Dingen aber wird jedes Zirkulationshindernis in der Leber selbst zu Stauungen im Wurzelgebiet der Pfortader d. h. in Milz, Magen, Darm, Peritoneum führen, so daß es zu wesentlichen Verdauungsstörungen und wässrigem Erguß in die Bauchhöhle kommt. Auch die Erschwerung des Gallenabflusses führt zu ausgesprochenen Krankheitserscheinungen, mag nun die Zirkulation durch Hindernisse in den Gallenwegen unterbrochen sein, oder mag krankhafte Einwirkung auf die Leberzellen dazu führen, daß die Gallensekretion überhaupt nicht in die Gallengefäße, sondern rückläufig ins Blut stattfindet. In jedem Falle gelangt die Galle nicht in den Darm, sondern ins Blutgefäßsystem und verursacht das gleich zu beschreibende Symptomenbild des Ikterus.

Allgemeine Diagnostik der Leberkrankheiten.

Die Leberkrankheiten werden erkannt einesteils durch die Klagen der Patienten über Druck und Schmerz in der Lebergegend, andererseits durch die objektiv nachweisbaren Zeichen: Vergrößerung der Leber, Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet, insbesondere Aszites, und Gelbfärbung der Körperhaut, Schleimhäute und Sekrete (Ikterus).

Leberschmerzen. Das Gefühl des dauernden Unbehagens, Drucks oder starker Schmerzen in der Lebergegend wird hervorgerufen durch die Spannung des peritonealen Ueberzuges, welche die Folge jeder Größenzunahme des Organs ist, mag sie nun durch Blutreichtum oder Gallenstauung oder Vergrößerung der Zellen oder Neubildung verursacht sein. Im übrigen ist die Empfindlichkeit des Leberüberzuges bei verschiedenen Menschen sehr verschieden, so daß manchmal beträchtliche Vergrößerungen gar keine objektive Empfindungen hervorrufen. Im allgemeinen scheint der Schmerz um so größer zu sein, je schneller die Volumszunahme der Leber erfolgt. Besonders empfindlich ist der Uebergang akut entzündlicher Prozesse von der Leber auf die Serosa (Perihepatitis acuta), so daß insbesondere der Leberabszeß zu großer Schmerzhaftigkeit führt. Dagegen führt die chronische Perihepatitis, die sich an chronische Leberentzündung anschließen kann, oft auch nur durch die Ueberdehnung des Leberüberzuges bedingt ist, meist nicht zu verstärkten Schmerzen. Während also die dauernde Empfindlichkeit der Leber im allgemeinen nur den Schluß auf Volumszunahme zuläßt, ist das plötzliche Eintreten heftiger Leberschmerzen ein fast untrügliches Zeichen eines einzigen krankhaften Zustandes, nämlich der Gallensteinkolik; die Entstehung dieser Schmerzhaftigkeit wird in dem betreffenden Kapitel erklärt. Ganz selten entstehen Leberschmerzen ohne manifeste Ursache durch immanente (hysterische) Nervenreizung. — Klagen über Beschwerden in der Lebergegend veranlassen die objektive Untersuchung durch Perkussion und Palpation.

Die **Perkussion** der gesunden Leber ergibt in der Mammillarlinie relative Dämpfung von der 4. Rippe ab, welche am untern Rand der 6. Rippe in die absolute Dämpfung übergeht. Dieselbe endigt in der rechten Mammillarlinie am Rippenbogen, wo lauter, tympanitischer Darmschall beginnt. Nach links zu wird die Leberdämpfung weniger intensiv wegen der mitschwingenden Luftsäule des Magens und Kolons. Die Leberdämpfung wird nach abwärts vergrößert (abgesehen von der Niederdrängung des Zwerchfells durch Emphysem, Pneumothorax und Pleuraexsudat) durch jede Volumszunahme der Leber, also bei Hyperämie, Amyloid, Fettinfiltration, hypertrophischer Zirrhose, Echinokokkus, Karzinom, Abszeß. Eine Vergrößerung der Leberdämpfung kann auch zu stande kommen durch Anlagerung schalldämpfender pathologischer Prozesse, wie Tumoren der Niere oder des Pankreas oder Exsudatbildungen, z. B. subphrenischer Abszeß. Verkleinerung der Leberdämpfung kommt dadurch zu stande, daß das luftgefüllte Kolon sich zwischen Leber und Bauchwand drängt, also bei hochgradigem Meteorismus; seltenerweise durch das Auftreten von Luft aus Magen oder Darm in die Peritonealhöhle (Perforationsperitonitis, vergl. S. 285); schließlich kann die Leberdämpfung schwinden, dadurch daß die Leber selbst sich verkleinert, wodurch das wesentliche Zeichen der akuten

gelben Leberatrophie gegeben ist. Die Perkussion wird kontrolliert durch die **Palpation,** welche dem einigermaßen Geübten die wertvollsten Ergebnisse liefert. Von der normalen, nicht vergrößerten Leber ist in der Mammillarlinie nichts zu fühlen; man hat vielmehr in derselben beim Eindrücken des Leibes am Rippenbogen das eigentümliche clastische Gefühl der Därme. Auch in der Mittellinie ist von der gesunden Leber nichts durchzufühlen, da die Konsistenz des gesunden Lebergewebes sich durch die Bauchdecken von den luftgefüllten Därmen kaum unterscheidet. Ebensowenig ist der untere Rand der normalen Leber durch die Bauchdecken durchzutasten. Dagegen gelingt es leicht, die vergrößerte Leber, insbesondere deren Rand durch die Bauchdecken zu palpieren und ein sicheres Urteil über die Konsistenz des ganzen Organs, sowie über das Vorhandensein etwaiger Veränderungen der Form, des Randes und der Oberfläche zu gewinnen. Hier hängt freilich alles von der Geübtheit des Untersuchers ab; es geschieht nicht selten, daß Anfänger auch die vergrößerte und verhärtete Leber nicht ertasten können. Man erleichtert sich die Palpation durch tiefe Atemzüge des Patienten, bei welchen der Leberrand inspiratorisch über die Fingerspitzen hinweggleitet und denselben ein ganz charakteristisches Gefühl bereitet, während der Patient oft gleichzeitig einen gewissen Schmerz empfindet. Auch durch das Ausüben ballottierender Bewegungen wird die Unterscheidung zwischen Konsistenz der Leber und der Därme erleichtert. — Die Palpation ergänzt die Ergebnisse der Perkussion weiter dadurch, daß sie eventuelle Unebenheiten des Organs aufdeckt. Der Rand der Leber ist als glatt fühlbar bei Stauungs-, Fett-, Amyloidleber und hypertrophischer Zirrhose; dagegen zeigen Leberrand und -oberfläche Unebenheiten, Hervorragungen und Einkerbungen beim Leberkrebs, eventuell beim Abszeß, Lebersyphilis, in geringem Grade bei atrophischer Zirrhose. Man erkennt auch besonders, ob die eventuellen Hervorragungen zystischer Natur sind, wie beim Echinokokkus, oder von derberer Härte, wie beim Leberkrebs. Schließlich beantwortet die Palpation des Leberrandes die wichtige Frage, ob die Gallenblase vergrößert ist oder nicht; die normale Gallenblase ist nicht durchzufühlen, während die vergrößerte wie ein prallgespannter Tumor von Tauben- oder Hühnereigröße sich in der verlängerten Parasternallinie hervordrängt.

Aszites. Ueber dies Symptom, welches unter Umständen wesentliche Behinderung des Blutstroms in der Leber beweist, vergl. S. 282.

Ikterus. Unter Ikterus verstehen wir die Gelbfärbung der Körperhaut und der Schleimhäute, welche durch die Imprägnierung der Unterhaut mit Gallenfarbstoff hervorgerufen wird. Der Gallenfarbstoff stammt aus dem Blut, in welches er pathologischerweise aus der Leber übergetreten ist. Also deutet der Ikterus immer auf eine Erkrankung der Leber hin, in welcher die Gallenströmung nicht mehr den physiologischen Gang in den Darm, sondern einen umgekehrten Weg ins Blut genommen hat. Die Gelbfärbung wird am ersten und besten an Geweben mit wenig Blutfarbe erkannt, also an den Skleren, am harten Gaumen, an den leicht gedrückten Fingernägeln. — Die Diagnose wird auch durch die Untersuchung des Urins gemacht, in welchen der Gallenfarbstoff schnell aus dem Blut übertritt, während er die Drüsensekrete (Schweiß, Speichel, Tränen) frei läßt; entzündliche Exsudate, z. B. pleuritisches Exsudat, Aszites, bronchitisches und pneumonisches Sputum werden gallig gefärbt. Auch die Betrachtung des

Stuhlgangs ist diagnostisch wertvoll, da derselbe beim Abschluß der Galle vom Darm weißgrau entfärbt ist.

Die Ursache des Uebertretens der Galle ins Blut liegt zumeist in einem Hindernis für das Abströmen derselben in den Darm. Paradigma solcher Verhinderung bildet die katarrhalische Schwellung des Choledochus, welche sich an die entzündliche Schleimhautschwellung des Duodenums anschließt; ebenso können anderweitige Verschließungen der Gallenwege, z. B. durch eingekeilte Gallensteine, oder durch den Druck von Lebergeschwülsten oder größeren Abszessen oder schrumpfendes Bindegewebe mehr oder weniger vollkommenen Gallenabschluß verursachen. Der Uebertritt von Galle ins Blut kann aber auch erfolgen, trotzdem die Gallenwege dem Abfluß offen stehen. Die Ursache kann in den Leberzellen selbst gelegen sein. Es muß als eine besondere Funktion derselben angesehen werden, daß sie die Gallenabsonderung stets in die eine Richtung der Gallengefäße lenkt; wir können uns leicht vorstellen, daß krankhafte Einwirkungen diese Strömungsrichtung verändern und in entgegengesetzter Richtung in die Blutgefäße lenken. So erklären wir das Gelbwerden aus nervösen Ursachen, z. B. Schreck und Aerger, aber auch manche Form des entzündlichen Ikterus, bei dem eine Kompression der Gallenwege nicht nachweisbar ist. — Eine dritte Ursache des Uebertretens von Gallenfarbstoff ins Blut ist gegeben, wenn die Gallenbildung in der Leber so reichlich ist, daß für den Abfluß derselben die Gallenwege nicht ausreichen (Pleiocholie). Das ist der Fall, wenn in der Blutbahn übermäßig viel rote Blutkörperchen zerstört werden (Zythämolyse), deren Trümmer das Material für die Gallenfarbstoffbildung abgeben. Diese Form von Ikterus findet sich also bei schweren Vergiftungen (mit Arsenwasserstoff, Kali chloricum, giftigen Morcheln etc.), auch bei schwersten Infektionen, und ist dadurch ausgezeichnet, daß einerseits die Stuhlgänge normal gefärbt sind, andererseits der in der Blutbahn freigewordene Blutfarbstoff auch durch die Nieren abgeschieden wird (Hämoglobinurie) und die Milz anschwellen läßt (spodogener Milztumor). — Es gibt danach kaum eine Leberkrankheit, die nicht gelegentlich zu Ikterus führen könnte. Jede derselben ist oft durch besondere Symptome gekennzeichnet, so daß man aus der großen Gruppe von Krankheiten mit Ikterus einzelne schnell erkennbare Kategorien leicht herausheben kann. Zuerst den sog. katarrhalischen Ikterus, bei dem die Gelbfärbung der Häute und Transsudate das Hauptsymptom der Krankheit bildet, ohne daß irgend welche ernstere Zeichen vorhanden sind; dieser gutartige Ikterus beruht meist auf Duodenalkatarrh, der sich auf die Schleimhaut des Choledochus fortgesetzt hat. Dem gegenüber steht die große Gruppe des Ikterus gravis, welche die Gelbfärbungen mit gleichzeitigen schweren Symptomen umfaßt. Wir sehen Ikterus mit großer Abmagerung infolge von Leberkrebs, Ikterus mit Aszites infolge von Leberzirrhose, Ikterus mit häufigen Schüttelfrösten infolge von Leberabszeß, mit starken Koliken infolge von Gallensteinen.

Schon die oberflächliche Betrachtung eines ikterischen Menschen kann zu wertvollen diagnostischen Schlüssen führen, indem das Ausschließen aller ernsteren Symptome die Diagnose des katarrhalischen Ikterus erlaubt, während das Konstatieren irgend eines auffälligen oder bedrohlichen Zeichens weitere Ueberlegungen und Untersuchungen notwendig macht. — Näheres über die Symptomatologie des Ikterus und die aus der bloßen Gallenfarbstoffimprägnierung sich ergebenden therapeutischen Indikationen siehe beim katarrhalischen Ikterus.

Hepatargie (*ἀργία* = Untätigkeit). Mit diesem Namen bezeichnen wir das Symptomenbild der Leberinsuffizienz, welches durch das Zugrundegehen des größten Teils der Leberzellen verursacht wird und welches das tödliche Ende aller schweren Leberkrankheiten bildet. Es besteht in Bewußtlosigkeit und Krämpfen, schließlicher Herz- und Atemlähmung, oft auch in profusen Blutungen aus den verschiedensten Gefäßgebieten. Zur Erklärung können wir nur im allgemeinen sagen, daß beim Aufhören der Leberzellenarbeit dem Gehirn und Nervensystem, dem Herzen und den Gefäßwänden nicht mehr die chemischen Substanzen zugeführt werden, deren sie zu ihrer eigenen Ernährung und Arbeit gebrauchen, so daß sie fortschreitender Ernährungs- und Funktionsstörung verfallen müssen. Möglichenfalls gelangen bei fehlender Zellentätigkeit der Leber auch noch dem Darm entstammende Giftsubstanzen in die Zirkulation, welche sonst in den Leberzellen zerstört worden wären, und die nun ihrerseits auf Gehirn und Herz deletär einwirken. — Ein Zeichen der Hepatargie besteht darin, daß die aus dem Darm der Leber zugeführten Aminosäuren (Leucin, Tyrosin, Lysin etc.) nun nicht mehr zur Synthese verwendet werden können, sondern unverändert ins Blut gelangen und durch die Nieren ausgeschieden werden. — Wenn die Leberzellen nicht mehr arbeiten, hört auch die Gallenbildung auf. Man hat deswegen das terminale Symptomenbild der Leberinsuffizienz auch als Acholie bezeichnet. Dieser Name ist aber unzweckmäßig, weil er seit jeher für das Entfärbtsein der Stuhlgänge bei Gallenabschluß geläufig ist. — Auch die früher für die tödlichen Vergiftungszustände der Hepatargie gebrauchte Bezeichnung der Cholämie ist aufzugeben, weil sie eigentlich nur „Galle im Blut", also dasselbe wie Ikterus bedeutet. In Wirklichkeit führt die Anhäufung von Galle im Blut nur zu geringfügigen Erscheinungen, niemals zu Delirien und Koma; diese kommen vielmehr dann zu stande, wenn die Leber gar nicht mehr arbeitet, also auch keine Galle bilden kann. Cholämie, d. h. Ikterus, setzt aber stets eine Tätigkeit der gallebereitenden Leberzellen voraus.

Allgemein-Therapeutisches. Obgleich die Behandlung jeder einzelnen Leberkrankheit für sich zu betrachten ist, gibt es doch gewisse allgemeine Prinzipien, die für alle Störungen der Leberfunktionen ihre Geltung haben. Stets muß versucht werden, der Leber alle Schädlichkeiten fern zu halten, welche vom Magendarmkanal aus auf sie einwirken können, d. h. eine möglichst reizlose Kost zuzuführen. Zugleich ist zu bedenken, daß entzündliche Störungen des Magendarmkanals leicht die Schleimhaut der Gallenwege in Mitleidenschaft ziehen, weswegen Schonung des Verdauungstraktus auch Schonung der Leber bedeutet. — Ebenso wichtig ist die Sorge für eine gute und schnelle Blutdurchströmung der Leber, welcher durch Anregung der Darmperistaltik, kräftige Herzaktion und ausgiebige respiratorische Tätigkeit genügt wird. Allgemeine Hygiene des Körpers, in geeigneten Fällen unter besonderer Berücksichtigung solcher Bewegungen, welche eine gewisse Erschütterung des Unterleibs mit sich bringen, werden diesen Indikationen gerecht werden. — Eine reichliche Ergießung des Gallenstromes versuchen wir dadurch zu befördern, daß wir möglichste Regelmäßigkeit in der Mahlzeitenfolge und -zusammensetzung mit reichlicher Flüssigkeitsdurchströmung des Körpers verbinden. — Eine spezifische Beeinflussung der Leberzellen, welche etwaige krankhafte Prozesse derselben zum Rückgang bringen könnte, existiert nicht. Doch dürfen wir annehmen, daß die Erhaltung eines guten Gesamternährungszustandes

und Intaktheit der Magendarmverdauung auf die Leberzellen günstig einwirkt; vielleicht ist auch der Glaube gerechtfertigt, daß die Durchströmung mit gewissen verdünnten Salzlösungen (z. B. im Karlsbader Wasser) von wohltuendem Einfluß auf das Leberparenchym ist.

1. Gleichmäßige Schwellungen der Leber.

In dieser Gruppe werden sehr verschiedenartige Erkrankungen der Leber zusammengefaßt, nämlich die hyperämischen Zustände, die einfache Gallenstauung, die Fettleber, die amyloide Degeneration, die Schwellung bei Leukämie und Diabetes, schließlich die hypertrophische Leberzirrhose. Die Zusammenstellung anatomisch und klinisch so heterogener Formen rechtfertigt sich aus diagnostischen Gründen. Gewöhnlich stellt der Arzt bei Klagen über die Lebergegend zuerst durch Palpation die Größe des Organs fest; ist dasselbe gleichmäßig vergrößert, mit glatter Oberfläche und ebenem Rand, gefunden, so fragt man sich am besten der Reihe nach, welche der oben genannten Ursachen der Vergrößerung vorliegen mag. Die folgende Darstellung wird leicht zu der richtigen Antwort führen.

a) Hyperämie der Leber.

Der Blutreichtum der Leber ist abhängig sowohl von der Fülle des zuströmenden, als auch von der Menge des abfließenden Blutes. Die Leber wird hyperämisch sein, sowohl wenn ein vermehrter Zustrom zur Leber stattfindet (aktive Hyperämie), als auch wenn das Abfließen des Blutes erschwert ist (passive Hyperämie).

Aktive Hyperämie (Anschoppung der Leber) kommt physiologisch in jeder Verdauungszeit vor, da in dieser Magen und Darm einen sehr reichen Blutzufluß erfahren, der den anatomisch gegebenen, natürlichen Abfluß durch die Vena portarum nimmt. Die Hyperämie der Verdauungsorgane wird um so größer sein, je größere Arbeit sie zu leisten haben. Wenn jemand häufig und reichlich ißt, wenn außerdem die Speisen stark reizend wirken, teils durch Salze und Gewürze, teils durch nicht genügende Zerkleinerung, so wird der Blutreichtum des Magens und also auch der Leber ein so großer, daß eine Erweiterung der Gefäße eintreten muß. Dauernde Reizungszustände der Magenschleimhaut werden zu katarrhalischen Veränderungen führen, die mit dauernder Erweiterung der Blutgefäße des Magens einhergehen. Es ist also begreiflich, daß Wohlleber und Schlemmer, Fresser und Säufer, auch Alkoholiker leicht von der vorübergehenden physiologischen Hyperämie zu chronischen Erweiterungszuständen der Pfortaderverzweigungen, mithin zu dauernder Vergrößerung der Leber durch aktive Hyperämie kommen. Hinzukommt, daß solche Leute nicht selten der Hilfsmomente entbehren, welche eine schnelle Fortbewegung des Blutes im Pfortadergebiete Gewähr leisten; sie führen eine sitzende Lebensweise, gehen wenig und haben auch sonst geringe körperliche Bewegung; ihre Darmperistaltik ist meist herabgesetzt, sodaß ein wahrhafter Circulus vitiosus entsteht: indem der Bauch wenig bewegt wird, staut sich das Blut in den Gefäßen, und je größer die Zirkulationsstörung ist, desto mehr ist die Darmbewegung und Darmverdauung erschwert. Es folgt aus den erwähnten schlechten hygienischen Umständen, daß allmählich sich eine Fettleibigkeit entwickeln wird, welche namentlich das Gekröse belastet, wo-

durch eine neue Behinderung für die Bewegung des Pfortaderblutes gegeben ist. Da diese Verhältnisse auch eine Fettansammlung in der Leber begünstigen, so ist meist keine scharfe Unterscheidung zwischen Leber-Anschoppung und Fettinfiltration der Leber zu machen. Es entsteht ein Symptomenbild, welches von Alters her als Plethora abdominalis beschrieben ist, und dessen objektiv nachweisbare Zeichen vorwiegend in der Vergrößerung der Leber durch aktive Hyperämie beruhen. Die Patienten klagen über ein Heer von Beschwerden, die freilich nur zum Teil durch die Lebervergrößerung, mehr durch Verdauungsstörungen bedingt sind. Im allgemeinen sind sie zu hypochondrischer Verstimmung geneigt, leicht reizbar und schwer zu behandeln: sie klagen auch über Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit, oft eingenommenen Kopf, häufig über Schlaflosigkeit. In manchen Fällen stehen die Symptome des Fettherzens im Vordergrund; gewöhnlich aber wird besonders über die Unterleibsbeschwerden geklagt, dyspeptische Erscheinungen, wie sie dem chronischen Magenkatarrh (vergl. S. 105) eigen sind, vor allem ein Gefühl des Gespannt- und Aufgetriebenseins im Bauche und die vielfachen Beschwerden der chronischen Obstipation und der Hämorrhoiden (vergl. S. 249); in der Lebergegend besteht ein Gefühl der Spannung und des Schmerzes, der namentlich auf Druck besonders heftig ist. So groß und vielfältig sind die Beschwerden, daß die Patienten oft an Genesung und Leben verzweifeln: auf diese Krankheitszustände hat im 18. Jahrhundert der Hallesche Kliniker Stahl das Wort geprägt: „Vena portae porta malorum“. Uebrigens stammt ja der Name der Hypochondrie von den Störungen im Hypochondrium, unter welchen die Leberanschoppung eine Hauptrolle spielt.

Die objektive Untersuchung zeigt gewöhnlich Menschen im mittleren Lebensalter außerordentlich fettleibig, auch mit gerötetem Gesicht und dickem Hals; eine besondere Kategorie bilden die blassen Stubengelehrten, bei denen die Fettansammlung sich in bescheidenen Grenzen hält. Das Abdomen ist meist stark hervorgewölbt, mit starkem Fettpolster, so daß die Palpation oft resultatlos ist. Gelingt es doch, durch die dicken Bauchdecken hindurch zu tasten, so ist die Lebergegend stark empfindlich und der untere Leberrand 2—3 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens gleichmäßig eben, aber stumpf und ziemlich derb zu fühlen.

Der Verlauf der aktiven Leberhyperämie ist von dem Schicksal der Fettansammlung abhängig. Solange der Mensch in der gleichen Lebensweise verharrt, bleibt die Lebervergrößerung bedeutend und nimmt wohl auch noch zu, ohne daß sich weitere pathologische Veränderungen daraus entwickelten, wenn nicht besondere Verhältnisse etwa zu zirrhotischen Prozessen führen.

Die Diagnose ist leicht zu stellen, da die Beschwerden charakteristisch und sowohl der allgemeine, wie der lokale Befund meist eindeutig sind. Zu berücksichtigen ist in jedem Falle, daß natürlich unter den allgemeinen Bedingungen der Plethora abdominalis sich auch anderweitige Lebervergrößerungen entwickeln können. Die hier differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Verhältnisse ergeben sich aus den nächsten Abschnitten.

Die Behandlung deckt sich in den meisten Beziehungen mit der der Fettleibigkeit und der Obstipation. Wenn der Patient diätetisch und hygienisch sich so verhält, daß er seinem Magen nicht zuviel zumutet und die Zirkulation und Peristaltik in rechten Gang bringt, so ist zu hoffen, daß auch die Hyperämie der Leber sich zurückbildet und das Organ

allmählich auf seinen normalen Umfang zurückgeht. Sehr beliebt sind Badekuren, insbesondere in Karlsbad und Marienbad; auch in diesen Kurorten ist frugales Leben, Enthaltung von Alkohol und viel Bewegung die Hauptsache; die Wirkung der Kur hält natürlich nur so lange an, als die vernünftige Lebensweise fortgesetzt wird.

Passive Hyperämie. Die Leber ist das große Reservoir, in dem die gesamte Blutmenge, welche die Unterleibsorgane versorgt hat, zusammenströmt, ehe sie dem rechten Herzen überantwortet wird. Die Leber ist deswegen als ein außerordentlich feiner Indikator für die Herzkraft zu betrachten. Solange das Herz in normaler Weise die übernommene Blutmenge weiter befördert, ist dafür gesorgt, daß Blutansammlungen in der Leber nicht stattfinden. Sobald aber aus irgend einem Grunde die Herzkraft erschlafft, oder Erweiterungen der Herzhöhle stattfinden, muß sich die Blutstauung auf die vorgelagerten Organe fortsetzen, und daher vor allen Dingen die Blutmenge der Leber zunehmen. Vergrößerung der Leber durch solche passive Hyperämie findet sich also bei Kompensationsstörungen von Herzkrankheiten, am ehesten natürlich bei denen, welche zur primären Erweiterung der rechten Herzhöhle führen; das sind, von den höchst seltenen Fehlern der rechtsseitigen Herzklappen (Tricuspidalis und Pulmonalis) abgesehen, Mitralfehler, sowie die Zustände von Herzschwäche bei Emphysem, Pleuraschwarten und Kyphoskoliose. Gewöhnlich überdauert die Lebervergrößerung die Zeit der Kompensationsstörung und geht selten vollkommen zur Norm zurück, sodaß der Nachweis einer vergrößerten Leber für die Beurteilung von Dauer und Prognose der Herzkrankheiten von großer Bedeutung ist. Anatomisch ist die Stauungsleber insofern ausgezeichnet, als mit der Ueberfüllung der den Acinus zentral durchsetzenden Venen und der gleichzeitigen arteriellen Blutarmut sich eine fettige Metamorphose der peripherischen Zellen des Acinus entwickelt. Es ergibt sich daraus das charakteristische Farbenbild konzentrischer Ringe von rot, braun und gelb, welche zur Bezeichnung „Muskatnußleber“ Veranlassung gegeben hat. — Die Anschwellung der Leber durch passive Hyperämie kann bei chronischem Verlauf von Herzinsuffizienz zu außerordentlichen Graden wachsen, so daß sie die ganze rechte Hälfte des Abdomens bis weit unterhalb des Nabels ausfüllt. Meist gehen die Herzkranken im Stadium der einfachen Vergrößerung zu Grunde, doch kann der durch die Hyperämie gesetzte dauernde Druck zu interstitieller Entzündung Veranlassung geben, sodaß häufig neugebildete Bindegewebsstränge periazinös auftreten. Diese Bindegewebsneubildung kann so hochgradig werden, daß bei chronischen Herzleiden eine interstitielle Hepatitis, ja eine wahrhafte Leberzirrhose vorhanden zu sein scheint (Stauungs-Zirrhose). Da die Druckerscheinungen in gleicher Weise sich auf die Leberserosa ausdehnen, so wird auch diese in die chronische interstitielle Entzündung einbezogen, und es resultiert eine Verdickung und grauliche Verfärbung des Leber-Ueberzuges, welche demselben das Aussehen gibt, als wäre er mit erstarrtem Zucker übergossen. Man hat deswegen diese immerhin seltenen Formen von Leberzirrhose infolge von Herzstauung als Zuckergußleber bezeichnet. Ihr Vorkommen imponiert umsomehr, je weniger ausgesprochen die Herzerscheinungen während des Lebens waren, so daß man eine Zeitlang die Zuckergußleber als ein besonderes Phänomen bei den häufig physikalisch latent verlaufenden Fällen chronisch perikarditischer Verwachsungen angesehen hat. In Wirk-

lichkeit ist sie nur deswegen so selten, weil die meisten Herzkranken den Zeitpunkt ihrer event. Entstehung nicht erleben, ohne daß sie für eine besondere Form von Herzschwäche als charakteristisch angesehen werden kann. — In klinischer Beziehung soll betont werden, daß jede subjektive Empfindung in der Lebergegend und jeder objektive Nachweis von Lebervergrößerung die Frage nach dem Verhalten des Herzens nahe legen muß. Das ärztliche Denken soll sich gewöhnen, Leber und Herz im Zusammenhang zu betrachten, wie dies mit Herz und Nieren als selbstverständlich geschieht. Die Untersuchung des Herzens ist nicht beendet, wenn nicht die Leber exploriert ist, und die Ursache einer Lebervergrößerung ist nicht abschließend zu beurteilen, ehe nicht der Zustand des Herzens bekannt ist. Nicht selten klagen die Herzkranken eher über die Leber als über das Herz; die Klagen beziehen sich auf Druck und Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend, meist gepaart mit mannigfachen Beschwerden der gestörten Verdauung. Der Anblick solcher Patienten ist oft insofern charakteristisch, als der Druck der hyperämischen Lebergefäße auf die Gallengänge zu Ikterus führt, und dieser sich in eigenartiger Weise mit der zyanotischen Färbung mischt. Da solche Patienten häufig auch schlecht genährt und anämisch sind, so entsteht eine eigentümliche Mischfarbe von blaßgelb und bläulich, an welcher der Erfahrene oft genug auf den ersten Blick sowohl die Herzkrankheit als die Leberstauung diagnostizieren kann. Objektiv imponiert die gleichmäßige, derbe und stumpfrandige Vergrößerung der Leber, die in diesen Fällen um so leichter zu konstatieren ist, als die Patienten gewöhnlich abgemagert sind. In vielen Fällen von passiver Hyperämie der Leber ist natürlich das ganze Symptombild der Herzinsuffizienz ebenfalls vorhanden, neben welchem die Lebervergrößerung und ihre Beschwerden zurücktreten. Indessen gibt es Fälle von Herzschwäche, bei denen die Hydropsie fehlt, die Dyspnoe verhältnismäßig gering ist, und nur Frequenz und Kleinheit des Pulses die Herzschwäche beweisen; dabei ist dennoch oft außerordentliche Lebervergrößerung vorhanden.

Die Behandlung der passiven Leberhyperämie deckt sich mit der der ursprünglichen Herzkrankheit.

b) Leberschwellung durch Gallenstauung.

Wenn die Galle durch Verlegung der Gallenausführungsgänge sich in der Leber anstaut, so wird dieselbe in gleichmäßiger Weise vergrößert, ebenso wie es durch Blutüberfüllung geschieht. Da die stagnierende Galle schließlich ins Blut übertritt, so kommt es zu Ikterus. Hiermit ist gesagt, daß das gleichzeitige Vorkommen von Ikterus und gleichmäßiger Vergrößerung der Leber nicht etwa ein besonderes Krankheitsbild darstellt, sondern vielmehr alle Kategorien des Stauungsikterus umfaßt. Wenn man bei einem Ikterischen die gleichmäßige Vergrößerung der Leber konstatiert, so hat man damit nur die Tatsache der Gallenüberfüllung der Leber festgestellt, und es bedarf weiterer Untersuchung, um den Grund derselben ausfindig zu machen. In der Regel ist die Leberschwellung beim katarrhalischen Ikterus gering, bei der hypertrophischen Zirrhose sehr beträchtlich; die Gallenstauung durch Gallenstein wird meist aus der Erfragung stattgehabter Koliken diagnostiziert.

c) Hypertrophische Leberzirrhose.

Unter hypertrophischer Leberzirrhose wird diejenige gleichmäßige Leberschwellung verstanden, welche durch die Entwicklung von Bindegewebszügen zwischen den Azinis und innerhalb derselben verursacht wird. Hierbei sind zwei durchaus verschiedene Zustände zu unterscheiden:

1. Die vorübergehende Hypertrophie als Vorstadium der Schrumpfung oder atrophischen Zirrhose. Wirksame Entzündungsreize sind besonders der Alkohol und das syphilitische Gift, welche Bindegewebsbildung um die Pfortaderverzweigungen verursachen. Die gleichmäßige Schwellung dauert nur kurze Zeit an und geht allmählich in Schrumpfung über, welche zur Kompression der Pfortaderäste und damit zum Aszites führt. Das hypertrophische Vorstadium ist selten. Näheres hierüber siehe bei der atrophischen Zirrhose S. 310 und bei der syphilitischen Zirrhose S. 334.

2. Die dauernde Hypertrophie als eigenartige Krankheit, bei welcher das neugebildete Bindegewebe während der Dauer des Lebens keine wesentliche Schrumpfung erkennen läßt. Nur von dieser ist in diesem Abschnitt die Rede. Hierbei handelt es sich zumeist um unbekannte Entzündungsreize, welche Bindegewebsbildung um die Gallenwege hervorbringen. Das neugebildete Bindegewebe verursacht jahrelang eine vollkommen gleichmäßige Vergrößerung der Leber mit ebener Oberfläche und glattem Rand. Von Anfang an führt die Kompression der Gallenwege zu Ikterus, welcher während der ganzen Dauer der Krankheit bestehen bleibt. Die Zeichen der chronischen Cholämie (Verdauungsstörungen, nervöse Symptome, Neigung zu Blutungen) treten also im Krankheitsbild der hypertrophischen Zirrhose wesentlich hervor. Mit der Zeit leidet durch die zunehmende Bindegewebswucherung die Ernährung der Leberzellen, so daß wirkliche Hepatargie den Schluß der Erkrankung bildet. Negativ ist dieselbe dadurch charakterisiert, daß es niemals zu Kompression der Pfortaderverzweigungen kommt. Aszites fehlt stets bei hypertrophischer Zirrhose, weswegen man sie auch als nichtaszitisch bezeichnet hat. Derselbe Entzündungsreiz, welcher die Bindegewebsentwicklung in der Leber verursacht, ist ganz regelmäßig auch in der Milz wirksam, so daß die gleichmäßige Vergrößerung dieses Organs zu den pathognostischen Erscheinungen der Krankheit gehört.

Symptomatologie. Die hypertrophische Leberzirrhose beginnt unter den klinischen Erscheinungen des katarrhalischen Ikterus; auffallend ist von Anfang an die bedeutende Lebervergrößerung, welche von derber Konsistenz und stumpfem Rand ist. Die Schwellung wird meist so beträchtlich, daß sie über den Nabel abwärts reicht. Hierdurch wie durch die bald nachweisbare Milzschwellung wird die Unterscheidung von einfachem Ikterus gegeben. Auch das Krankheitsgefühl und die Mattigkeit sind meist größer als bei diesem. Magen- und Darmkatarrhe von verschiedener Intensität stellen sich ein, oft von gelegentlichem Fieber begleitet. Die Gesamternährung leidet häufig, kann aber durch gute Pflege auch nach großen Einbußen wieder zur Norm zurückgebracht werden. Die Gewalt der Krankheitserscheinungen ist sehr wechselnd. Zeiten großer Schwäche wechseln mit solchen relativer Arbeitsfähigkeit. Der Verlauf erstreckt sich über viele Jahre, doch mit einer unverkennbaren, wenn auch langsamen Abnahme der Kräfte. Die Wendung zum Schlimmern gibt sich gewöhnlich durch Blutungen zu erkennen, welche in die Unterhaut oder auf die Schleimhäute erfolgen; aber

auch schweren Blutungen kann langdauernde Erholung folgen. Oft macht eine interkurrente Erkrankung, insbesondere eine Infektion, dem Leben ein Ende; gewöhnlich aber kommt es nach jahrelangem Schwanken zum Symptomenbild der Hepatargie (vergl. S. 301, 321).

Die **Behandlung** besteht in Ruhe, Pflege und geeigneter Ernährung, nach den Regeln, welche beim katarrhalischen Ikterus erörtert werden. Besonders wichtig ist, daß die Patienten sich in den Zeiten relativen Wohlbefindens jeglicher Arbeit enthalten und sich dauernd als ernstlich leidend betrachten. Arme Patienten sind möglichst lange im Hospital zu behalten, besser Situierte werden in geeigneten klimatischen Kurorten, im Winter im Süden, untergebracht.

d) Fettleber.

Die Leber kann auch dadurch zu beträchtlicher Größe anschwellen, daß in die einzelnen Zellen Fetttröpfchen eintreten. Dies geschieht in der Norm in gewissem Umfange stets bei der Verdauung fetthaltiger Nahrung, indem das Fett aus dem Blute vorübergehend sich in den Leberzellen ablagert, von wo es allmählich wieder dem Blute zurückgegeben wird, um an die endgültigen Verbrauchs- und Depotstätten befördert zu werden. Wenn aber die typischen Aufbewahrungsorte hochgradig angefüllt sind, so werden die Leberzellen selbst zur Stätte dauernder Fettablagerung. Durch die Infiltration immer wachsender Fettmengen werden die Leberzellen und infolge dessen das ganze Organ beträchtlich, ja bis zum doppelten Volumen vergrößert. Diese Mästungsfettleber begleitet alle Zustände hochgradiger allgemeiner Fettleibigkeit und ist die Ursache häufiger lokaler Beschwerden im rechten Hypochondrium. Während danach die Fettleber einerseits das Zeichen übermäßigen körperlichen Gedeihens ist, kann sie andererseits auch Zustände der Rückbildung und Abmagerung begleiten. Denn wenn bei schlechter Ernährung und gesteigertem körperlichen Verbrauch eine Verbrennung des abgelagerten Fettes stattfindet, so wird dasselbe niemals von den Depots direkt zu den Verbrennungsorten, der Muskulatur, geführt, sondern auch hier nimmt die Leber zuerst das im Blute kreisende Fett an sich, um es nach vorübergehender Aufbewahrung wieder durch den Blutstrom zu den Verbrauchsorten zu senden. Es kommt also, was auf den ersten Blick so schwer verständlich erscheint, Fettleber bei Phthisikern, Karzinomatösen und anderen kachektisch Kranken häufig genug vor. Freilich erreicht diese nie das von der Mastfettleber erreichte Volumen und ist im übrigen dadurch ausgezeichnet, daß gleichzeitig mit der Infiltration von Fett ein Schwinden des Zellprotoplasma eintritt (atrophische Fettleber). — Eine ganz andere Betrachtung gebührt jenen Fällen von Fettansammlung in der Leber, bei denen gleichzeitig eine Zerstörung des Leberparenchyms durch Giftsubstanzen stattgefunden hat. Der Typus dieser toxischen Fettinfiltration ist die Phosphorvergiftung (vergl. Intoxikationen). Bei derselben schwillt die Leber beträchtlich an, um freilich nach kurzer Zeit fortschreitender Verkleinerung zu verfallen. Derselbe Vorgang charakterisiert eine augenscheinlich infektiöse Lebererkrankung, die akute gelbe Leberatrophie (vergl. S. 319). Da in diesen Fällen unter Schwinden von Protoplasmasubstanz Fett in den Zellen erscheint, da dasselbe außerdem feinkörnig und nicht großtropfig ist, wie in dem oben beschriebenen Zustand, so hat man früher geglaubt, daß es sich um eine durch die zerstörende Ursache bewirkte

Umwandlung von Eiweiß in Fett handle (Virchow's Fettmetamorphose). Wir wissen aber jetzt mit Bestimmtheit, daß es sich auch in diesen Fällen nur um eine Wanderung des Fettes aus den Depots in die Leber handelt. Es darf angenommen werden, daß mit dem plötzlichen Zugrundegehen von Zellsubstanz bei Fortbestehen des Lebens Regulationen ihre Tätigkeit beginnen, welche das Fett ins Blut und aus diesem in die eiweißverarmten Zellen befördern. In den Kreis der klinischen Diagnostik tritt diese Form der degenerativen Fettleber niemals allein, sondern immer nur im Zusammenhange mit anderweitigen schweren Vergiftungssymptomen, zu deren Ergänzung und Kennzeichnung die Leberveränderungen dienen.

c) Amyloidleber.

In vielen Zuständen allgemeiner Kachexie werden die Endstadien derselben von einer eigentümlichen Degeneration der Unterleibsorgane begleitet, die anatomisch ihren Ausdruck darin findet, daß eine fremdartige Substanz sich in die Zellen einlagert, während Funktion und Leben dieser Zellen unwiederbringlich verloren gehen. Diese fremdartige Substanz erscheint in mikroskopisch kleinen, glänzenden Körnelungen, welche ihr Entdecker Virchow für stärkeähnlich hielt und deswegen mit dem Namen „Amyloid" belegte. Sie sind nämlich dadurch ausgezeichnet, daß sie mit Jodlösung eine der Stärke ähnliche Reaktion geben, nämlich eine Rotfärbung, während das Protoplasma die gelbe Jodfarbe annimmt. Trotzdem man jetzt weiß, daß diese infiltrierende Substanz in Wirklichkeit eine Eiweißabart darstellt und also eher den Namen „Albuminoid" verdiente, hat man doch aus Pietät für den Entdecker den alten Namen Amyloid beibehalten. Die amyloide Substanz zeigt sich zuerst in den Gefäßwandzellen und verbreitet sich von da in die Parenchymzellen der Umgebung, immer weitere Bezirke derselben infiltrierend. Die amyloide Einlagerung vergrößert die einzelnen Zellen und infolge dessen das gesamte befallene Organ. Makroskopisch gibt sie demselben durch die eigentümlich glänzende, glasige Beschaffenheit das Aussehen von gekochtem Speck (daher Speckleber genannt); bei mikroskopischer Betrachtung, wenigstens der Bezirke beginnender Erkrankung, erkennt man, daß vorwiegend die sog. intermediäre Zone der Acini ergriffen ist, was dadurch verständlich wird, daß die von der Amyloiddegeneration zuerst ergriffenen kapillären Verzweigungen der Art. hepatica vorzugsweise in dieser Zone sich ausbreiten. — Die amyloide Degeneration ist stets dadurch ausgezeichnet, daß sie unaufhaltsam, wenn auch mit verschiedener Geschwindigkeit, vorschreitet, und daß das ihr verfallene Organ mehr und mehr Not leidet, bis es vollkommener Insuffizienz verfällt.

Die Amyloiddegeneration findet sich niemals bei gesunden oder halbwegs leistungsfähigen Individuen, sondern immer nur bei solchen, deren Ernährungszustand durch chronisch verlaufende schwere Primärerkrankungen aufs Äußerste gelitten hat. Das Eintreten amyloider Degeneration beweist, daß das chronische Siechtum zu einem Grade vorgeschritten ist, von welchem eine endgültige Erholung nicht mehr erhofft werden kann. Diejenigen Krankheiten, deren letzte Stadien am häufigsten von dieser Degeneration begleitet werden, sind Karzinomatose, Tuberkulose, chronische Eiterungen, unter denen Empyemfisteln und chronisch kariöse Prozesse an Knochen besonders zu erwähnen sind; aber auch anscheinend harmlose Eiterungen können gelegentlich zur Amyloiddegeneration führen, z. B. Ulcus cruris. Nicht selten

werden die Opfer inveterierter Lues durch amyloide Degeneration dem Ende zugeführt. — Die Verbreitung der Amyloiddegeneration ist eine solche, daß sämtliche Unterleibsorgane: Leber, Milz, Nieren, fernerhin Darm, Nebennieren und Netz sowie die Lymphdrüsen befallen sein können: ein Betroffensein der übrigen Körperorgane rechnet zu den Seltenheiten. Leber, Milz und Nieren werden in den meisten Fällen von der amyloiden Degeneration zugleich heimgesucht; das Zusammentreffen von Leber- und Milzschwellung mit gleichzeitiger Albuminurie ist für die Diagnose der amyloiden Entartung wesentlich. — Die Leberschwellung ist gleichmäßig, glattrandig, langsam vorschreitend; die Konsistenz der Leber beträchtlich härter als in den hyperämischen und Verfettungszuständen. Der Verlauf der amyloiden Degeneration hängt zum Teil von der Grundkrankheit, zum Teil davon ab, in welchem Grade die Unterleibsorgane von derselben befallen sind. Das Befallensein der Leber führt gewöhnlich nicht zu schnellem tödlichen Ende, weil ihre Funktion auch von kleinen Teilen des Organs noch genügend in einer für den herabgesetzten Ernährungszustand ausreichenden Weise ausgeübt wird. So ist die Amyloidleber klinisch nur insofern von Bedeutung, als sie für die Diagnostik der Amyloiddegeneration an sich wertvoll ist.

Die Behandlung sucht durch sorgfältige Pflege und Ernährung die Kräfte möglichst lange zu erhalten. Aus der Leberdegeneration sind besondere Gesichtspunkte für die Therapie nicht abzuleiten.

f) Lebervergrößerung bei anderen Krankheiten.

In allen akuten Infektionskrankheiten kommt es, wie in den übrigen Körperorganen, so auch in der Leber zur trüben Schwellung der Parenchymzellen, welche eine gleichmäßige Vergrößerung hervorbringt. Seltenerweise ist die Schwellung so beträchtlich, daß sie zur Kompression der Gallenwege und also zu Ikterus führt; man spricht dann z. B. von biliärer Pneumonie. Dabei sind die Stuhlgänge mehr oder weniger entfärbt. In den schwersten Infektionen kann es zu toxischer Zerstörung der roten Blutkörperchen und also zu pleiocholischem Ikterus kommen (vergl. S. 300): dabei sind die Stuhlgänge von normaler Färbung, wie bei schwerer Sepsis. Es läßt sich also aus der Farbe des Stuhls entscheiden, ob Leberschwellung und Ikterus bei Infektionskrankheiten von schlimmer Vorbedeutung sind oder nicht. — Eine Reihe von Blutkrankheiten, welche lymphozytäre Infiltrationen vieler Körperorgane verursachen, bedingen auch eine Vergrößerung der Leber. Bei der Leukämie finden sich auf der Höhe der Erkrankung kleinzellige Wucherungen, lymphozytäre Infiltrate, reichlich in der Leber, wodurch dieselbe zu außerordentlicher Größe anwachsen kann. Der leukämische Lebertumor gibt gewöhnlich nicht zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung, weil die enorme Milzschwellung, vor allem der Blutbefund, die Diagnose sichern. Eher schon erheben sich diagnostische Schwierigkeiten bei dem Lebertumor der Pseudoleukämie, da hier ein charakteristischer Blutbefund nicht vorhanden ist. Wir haben es in solchen Fällen mit Individuen zu tun, welche fortschreitender Blässe und Kachexie verfallen, während in einzelnen Fällen die Milz, bezw. die Lymphdrüsen stark angeschwollen sind, in anderen Fällen die Beteiligung der lymphatischen Organe sehr gering ist, dagegen hochgradige Leberschwellung im Vordergrunde der Betrachtung steht. Das sind die Fälle, welche die alten Aerzte als Cachexia hepatica bezeichnet haben. Die Diagnose wird teils durch den Ausschluß anderer Ursachen,

teils durch die allmählich zunehmende Beteiligung der lymphatischen Organe gestellt, vor allem durch genaue Blutuntersuchung, welche die absolute und relative Zunahme der Lymphozyten beweist. (Näheres hierüber siehe unter Blutkrankheiten.) Eine langsam vorschreitende Lebervergrößerung bei primärer Milzschwellung unter zunehmender Anämie und Kachexie stellt die Banti'sche Krankheit dar, welche unter den Milzkrankheiten besprochen wird. — Bei der Tuberkulose findet sich die Leber nicht selten wesentlich vergrößert; es kann sich dann um verschiedene Ursachen handeln: kachektische Fettleber, passive Hyperämie, im Endstadium Amyloidentartung kommen in Frage. Bei miliarer Ausbreitung der Tuberkulose kommt es zur wesentlichen Schwellung der Leber durch überaus zahlreiche Entwicklung von Tuberkeln in derselben; doch ist diese Lebertuberkulose im engeren Sinne meist weniger von klinischem als von pathologisch-anatomischem Interesse, weil sie nur als Begleitzustand der Miliartuberkulose vorkommt. — Bei Diabetikern ist die Leber häufig wesentlich geschwollen; der Zustand wird als diabetische Hypertrophie bezeichnet. Es scheint sich in der Tat vielfach um eine Hyperplasie von Leberzellen durch vermehrte Inanspruchnahme der Leber zu handeln; im übrigen sind die einzelnen Zellen durch Infiltration von Glykogen und nicht selten Fett vergrößert. In der Diagnose des Diabetes spielt der Lebertumor keine Rolle. — Ueber die Beziehung der Leber zur Syphilis vergl. S. 334.

2. Chronische interstitielle Hepatitis. Leberschrumpfung. Atrophische Leberzirrhose.

Die chronische interstitielle Leberentzündung ist eine kachektische Krankheit, die unter Verdauungsstörungen und Aszites in 2—3jährigem Verlauf zum Tode führt. Die Bezeichnung Zirrhose (κιρρός = gelb) stammt von Laënnec, dem Erfinder der Auskultation, welcher irrtümlicherweise die Gelbfärbung als charakteristisch für den interstitiellen Entzündungsprozeß ansah. Der heutige ärztliche Sprachgebrauch identifiziert Zirrhose mit Schrumpfung. Man spricht jedoch auch von hypertrophischer Zirrhose, wenn man ausdrücken will, daß die entzündliche Bindegewebsbildung sich im Stadium der Hyperplasie befindet (vergl. S. 306, 2.).

Pathologische Anatomie. Die Leber ist bei ausgebildeter Zirrhose in ihrem ganzen Umfange mehr oder weniger verkleinert. Es ist indessen als wahrscheinlich anzunehmen — wenn auch dieser Befund in Wirklichkeit selten zu erheben ist —, daß dieser Verkleinerung ein sog. erstes Stadium der chronischen interstitiellen Hepatitis vorausgeht, welches sich durch eine Vergrößerung des Organs kennzeichnet, die durch Wucherung des periportalen Bindegewebes verursacht ist (S. 306, 1.). Das charakteristische Merkmal der atrophischen Form der Leberzirrhose ist nun, daß dieses neugebildete Bindegewebe kein Dauergewebe darstellt, sondern sehr bald der Schrumpfung verfällt. Hatte sich das Bindegewebe ziemlich gleichmäßig über die ganze Leber entwickelt, so behält die Leber an der Oberfläche ihr glattes Aussehen (glatte Atrophie). Häufiger jedoch geschieht es, daß die Proliferation des Bindegewebes an einzelnen Stellen mehr, an anderen weniger erfolgt war; dann entstehen bei der ebenfalls ungleichmäßigen Schrumpfung höckerige Bildungen von Hirsekorn- bis Erbsengröße, und die Oberfläche der

Leber erscheint wie mit Körnern (granula) bedeckt — Granularatrophie. Bei diesem Zustande stellen die hervorragenden Stellen das noch intakte Leberparenchym dar, während die Einkerbungen zwischen ihnen das geschrumpfte Bindegewebe repräsentieren. Aehnlich granuliert erscheint auch die Leber auf dem Durchschnitt; hier wird auch die Farbe der einzelnen Gebilde deutlicher: das Parenchym ist hellgelb gefärbt, teils infolge von Fettinfiltration, teils durch Jkterus; das atrophische Zwischengewebe hat eine graue Färbung. — Bei mikroskopischer Betrachtung zeigt es sich, daß die Granula zwar gewöhnlich einem oder mehreren Leberacini entsprechen; zuweilen aber sind auch mehr oder minder große Abschnitte eines benachbarten Acinus in den Bereich eines Granulum hineinbezogen. Dies erklärt sich dadurch, daß das neugebildete Bindegewebe zwar zunächst dem Verlauf der portalen Gefäße folgt, also sich zwischen den Acini (interlobulär) entwickelt, daß es aber auch gelegentlich in die Acini (intralobulär) hineindringt und Teile derselben absprengt. Im mikroskopischen Bilde wird auch der Einfluß der Bindegewebsschrumpfung auf die Gefäße und das Parenchym deutlich. Von den portalen Gefäßen sind die Lumina der Art. hepatica weit und deutlich sichtbar, die der Pfortaderverzweigungen oft nur angedeutet; dagegen finden sich zahlreiche neugebildete Gallenkanälchen. Das schrumpfende Bindegewebe erweist sich also von wesentlich deletärer Bedeutung für die Pfortaderäste, die von demselben komprimiert werden; dadurch leidet wiederum die Ernährung der Leberzellen, welche mehr und mehr atrophieren, so daß oft größere Abschnitte des Parenchyms zu Grunde gehen.

Aetiologie. Die übergroße Mehrzahl der Fälle von interstitieller Hepatitis wird durch den Alkohol verursacht, welcher vom Magen und Darm her durch die Pfortader-Verzweigungen in die Leber eindringt und interlobuläre Entwicklung schrumpfenden Bindegewebes, von der Capsula Glissonii fortschreitend, verursacht. Je konzentrierter die alkoholische Lösung in die Leber gelangt, desto intensiver ist der von ihr ausgeübte Entzündungsreiz. Die Leberzirrhose kommt also besonders bei Schnapstrinkern vor (von den Engländern gin drinkers liver genannt) und ist im wesentlichen eine Krankheit der ärmeren Bevölkerung, die besonders in den öffentlichen Hospitälern zur Beobachtung kommt; gelegentlich aber wird sie auch durch reichlichen Bier- und Weingenuß verursacht und ist deshalb keiner Volksklasse ganz fremd.

Ob andere mit der Nahrung aufgenommene Gifte Leberzirrhose verursachen können, ist sehr zweifelhaft; man beschuldigt insbesondere das Blei, welches nicht selten in der zirrhotischen Leber gefunden wird; doch ist es fraglich, ob nicht in den betreffenden Fällen der Alkohol ätiologisch mitgewirkt hat. — Sicher beobachtet ist Leberzirrhose nach langdauernden Infektionskrankheiten, deren Gift vom Darm bezw. der Milz der Leber zuströmt, nach Typhus und Malaria. — Eine besondere Kategorie bildet die syphilitische Zirrhose, bei der das Gift durch die Arteria hepatica zugetragen wird (vergl. S. 334).

Die periportale Bindegewebsentwicklung ist zwar meist enterogenen Ursprungs, kann aber seltenerweise auch dadurch verursacht werden, daß die chronische Entzündung von den peritonealen Wurzeln des Pfortadersystems beginnt und von diesen auf die Leber übertragen wird. Es kann sich also eine interstitielle Hepatitis an eine chronische Peritonitis anschließen, sofern die an letzterer Erkrankten eine genügend lange Lebensdauer haben (vergl.

chron. Peritonitis S. 292). Da in neuerer Zeit durch die sorgsame, teils chirurgische, teils interne Behandlung die Krankheitsdauer peritonitischer Prozesse beträchtlich verlängert wird, so kommen mehr Fälle dieser Art zur Kognition, indem nach der Heilung namentlich tuberkulöser Peritonitis das Symptomenbild der Leberzirrhose sich entwickelt (peritonitische Zirrhose).

Dem interlobulären periportalen Ursprung steht der intralobulär, von der Vena centralis ausgehende gegenüber. Es kann nämlich als entzündungserregendes Moment der Druck in Frage kommen, unter welchen die Pfortadergefäße vom Herzen her gestellt werden, wenn durch Erschlaffung des rechten Herzens eine wesentliche Stauung in die Vena cav. inf. sich fortsetzt. Diese kardiale Stauung führt zuerst zur passiven Hyperämie (vergl. S. 304); sehr oft gehen die Patienten in diesem Stadium zu Grunde; leben sie länger, so kann durch die Ernährungsstörung, welche sich mit der venösen Stauung paart, eine partielle Atrophie in Form der Muskatnußleber zu Stande kommen. Ueberdauern die Patienten auch diesen Zustand, so kann der Ueberdruck in der Vena centralis zur Bindegewebsbildung führen, die sich derart entwickelt, daß sich post mortem das anatomische Bild der Leberzirrhose darbietet. Während des Lebens kommt es kaum zum klinischen Bild einer reellen Zirrhose, weil die kardialen Symptome überwiegend hervortreten und der Aszites gewöhnlich als ein Teilsymptom des universellen Hydrops imponiert (Stauungs-Zirrhose).

Alle bisher erwähnten Ursachen gehen von den Blutgefäßen aus; im Gegensatz hierzu steht der Ausgang von den Gallenwegen. Ein dauernder Ueberdruck in denselben vermag ebenso wie ein solcher in den Blutgefäßen interstitielle Entzündung anzuregen. Bindegewebsneubildung findet sich also bei allen hochgradigen Gallenstauungen und kann soweit vorschreiten, daß sich eine reelle Zirrhose daraus entwickelt (pericholangische oder biliäre Zirrhose). Namentlich nach eingekeilten Gallensteinen ist dieselbe beobachtet worden. — Bindegewebswucherung, welche von den Gallenwegen ihren Ausgang nimmt, kann sich unabhängig von manifesten Gallengangserkrankungen, augenscheinlich aus primärer Infektion der Gallengänge, entwickeln. Diese primäre Form der biliären Zirrhose tritt dadurch in ausgesprochenen Gegensatz zu den bisher beschriebenen Formen der Leberzirrhose, daß das neugebildete Bindegewebe keine Tendenz zur Schrumpfung zeigt, vielmehr eine dauernde gleichmäßige Vergrößerung der Leber herbeiführt. Dieser Besonderheit des anatomischen Verhaltens entspricht auch die Eigentümlichkeit des klinischen Verlaufs, welcher die Heraushebung dieser Form rechtfertigt: sie ist oben als eigenes Krankheitsbild der hypertrophischen Zirrhose beschrieben. — Am Schluß dieser ätiologischen Betrachtung sei hervorgehoben, daß die Bedeutung der besprochenen Verhältnisse praktisch verhältnismäßig gering ist, da die Aetiologie der Leberzirrhose durchaus vom Alkohol beherrscht wird.

Pathogenese. Im wesentlichen ist die Leberzirrhose eine Krankheit rein mechanischer Natur, indem die Züge schrumpfenden Bindegewebes die Blutzirkulation in der Pfortader hemmen; es ist, als wenn eine sich langsam zuschnürende Ligatur um die Pfortader gelegt wird, welche den Durchtritt des Pfortaderblutes durch die Leber zum Herzen aufhält, sodaß zunehmende Stauung in allen Pfortaderwurzelgebieten auftreten muß. Dies zeigt sich im Magen und Darm, welche passiver Hyperämie verfallen, sodaß Magen- und Darmkatarrh zu den wesentlichsten Zeichen der Leberzirrhose

gehören. Nimmt die Stauung überhand, so kann es zum Bersten von einzelnen Gefäßen und daher zu profusen Blutungen kommen. — Die Hyperämie der Milz gibt sich in bedeutender Schwellung dieses Organs zu erkennen; freilich wird dieselbe nicht allein durch passive Hyperämie verursacht, sondern es kann sich derselbe entzündliche Prozeß, welcher sich in der Leber etabliert hat, perivaskulär auch in der Milz entwickeln, sodaß neben der Hepatitis eine parallel verlaufende Splenitis interstitialis sich ausbildet. — Der gleiche entzündliche Reiz kann ferner auf das Peritoneum übergreifen und hier zu adhäsiven Prozessen führen, die die Zirkulation noch mehr erschweren. Für gewöhnlich aber treten nur die Erscheinungen der Stauung am Peritoneum hervor. Die Hyperämie desselben führt zu einem immer stärker werdenden Erguß serösen Transsudates, welcher die Bauchhöhle wachsend anfüllt und damit dem Krankheitsbild seinen besonderen Stempel aufdrückt.

Ist die Pfortaderzirkulation vollkommen durch zunehmende Kompression unterbrochen, so muß es zum Tode des Individuums kommen. Indessen kann das Leben trotz fortschreitender Leberzirrhose viele Jahre dadurch erhalten bleiben, daß das Pfortaderblut, anstatt durch die Leber geleitet zu werden, durch Ausnutzung vorhandener und Wegbarmachung neuer Anastomosen mit Umgehung der Leber in die Wurzelgebiete der Vena cava superior und inferior sich ergießt. Eine ideale Art von Naturheilung in diesem Sinne ist es, wenn der foetale Ductus venosus Arantii, welcher eine direkte Verbindung zwischen Pfortader und Vena cava inferior in dem später verödenden Ligamentum teres darstellt, wieder wegbar wird. Es sind einige Fälle auffallender Heilung von Leberzirrhose bekannt geworden, welche bei der Obduktion auf diese Weise aufgeklärt wurden. Dies Ereignis ist freilich eminent selten. Der gewöhnliche Hergang ist der, daß folgende Anastomosen in mehr oder weniger ausgiebiger Weise sich entwickeln:

1. Verbindung zwischen Gefäßen des parietalen Peritonealblatts und denen der äußeren Bauchdecken durch die Bauchwandmuskulatur hindurch; das Blut ergießt sich dann teils durch die Vena epigastrica inf. in die Ven. cruralis resp. cava inf., teils durch die Ven. epigastrica sup. in die Ven. mammar. interna, um von dort in eine Ven. anonyma resp. die Vena cava sup. aufgenommen zu werden. Die Ueberfüllung der Bauchwandvenen macht sich durch ihr stärkeres Hervortreten an den Seiten des Abdomens bemerkbar.

2. Verbindung durch einen Ast, welcher von der Vena portae abgeht, im Lig. suspensor. zum Nabel verläuft und nun hier mit den Wurzeln der V. epigastr. inf. kommuniziert. Eine starke Füllung dieser Venen um den Nabel herum bringt eine schlangengleiche Umkränzung desselben hervor und wird als Caput medusae bezeichnet.

3. Verbindung zwischen der Ven. gastrica sup. und den Ven. oesophageae, die das Blut in die Ven. azygos und schließlich in die Ven. cava sup. leiten. Die Kardia ist bei starker Ausbildung dieser Kollateralen von einem Netz zahlreicher, auch wohl variköser Venen umgeben, die unter Umständen platzen und dann die Quelle anscheinender Magenblutungen werden.

4. Endlich bildet sich die Verbindung stärker aus zwischen der Ven. haemorrh. sup., die unter normalen Verhältnissen ihr Blut in die Ven. portae ergießt, mit der Ven. haem. media und inf. aus, deren Blut durch die Ven. pudenda communis zur Ven. hypogastrica strömt. Infolge Stauung in diesem

Gebiete kommt es zu starker Entwicklung der Hämorrhoidalvenen um den After, die sich varikös erweitern und starke Hämorrhoidalblutungen veranlassen können.

Je mehr diese Kollateralen entwickelt sind, desto größer ist die Aussicht auf Verlängerung des Lebens der Kranken. — Die von der Natur gezeigte Heilungsmöglichkeit sucht unsere Kunst dadurch in höherem Maße auszunutzen, daß sie mittelst eines operativen Eingriffs (Laparotomie) die Entwicklung neuer Anastomosen anbahnt (Talma'sche Operation, S. 319).

Selbstverständlich muß unter der dauernden Hyperämie der Unterleibsorgane die Ernährung der Patienten wesentlich leiden, da die Störungen der Magen- und Darmfunktion die Verdauung der eingebrachten Nahrungsmittel immer mehr erschweren. So ist die fortschreitende Abmagerung im Symptomenbilde der Leberzirrhose wohl verständlich. — Wenn der Druck des interstitiellen Bindegewebes die Gallengänge mehr und mehr komprimiert, so entwickeln sich die Erscheinungen des Ikterus, die freilich in einzelnen Fällen vollkommen fehlen können. — Vielfache Komplikationen des Verlaufs werden dadurch hervorgerufen, daß die eigentliche Ursache der Leberzirrhose, der Alkoholismus, auch auf andere Organe verwüstend eingewirkt hat, sodaß Erscheinungen chronischer Nephritis und Myokarditis nicht selten gleichzeitig bemerkt werden. — Der letzte Akt des Krankheitsverlaufs wird durch die allmählich eintretende vollkommene Unterdrückung der Leberfunktion verursacht.

Symptomatologie und Verlauf. Der Beginn der Leberzirrhose ist ein außerordentlich allmählicher, sodaß man bei Alkoholisten, welche an und für sich natürlich häufig an Katarrhen des Magens und Darms leiden, niemals mit Bestimmtheit sagen kann, ob die Leberzirrhose bereits begonnen hat oder nicht. Leichte ikterische Färbung eines Alkoholikers berechtigt noch nicht zur Annahme bestehender Zirrhose, da es sich auch um katarrhalischen Ikterus handeln könnte. Das Eintreten von Abmagerung kann auch auf die primäre Magen-Darmstörung zurückgeführt werden; Lebervergrößerung des Alkoholisten kann auf Fettinfiltration und aktiver Hyperämie beruhen. Gewöhnlich wird der erste Anfang der Leberzirrhose vom Auftreten des Aszites an gerechnet, obgleich natürlich dessen Vorhandensein schon eine Monate, vielleicht Jahre lange Entwicklung von Bindegewebe in der Leber voraussetzt. Meist sind die Patienten dann noch in verhältnismäßig gutem Ernährungszustand, häufig sogar sehr fett, doch fehlt ihnen die blühende, gesunde Farbe; sie sehen fahl aus, manchmal leicht ikterisch. Ihre Klagen beziehen sich neben dyspeptischen Erscheinungen auf Druck und Spannungsgefühl im Bauche, Wechsel von Verstopfung und Diarrhoe, daneben ein Gefühl allgemeiner Schlaffheit und Arbeitsunlust. Doch gehen die Patienten meist ihrem Berufe in der gewohnten Weise nach, bis der zunehmende Aszites sie hilflos macht.

Auf der Höhe der Erkrankung, nach etwa einjährigem Verlauf, bieten die Patienten ein charakteristisches Bild. Ein abgemagerter, blaßgelblich aussehender Mensch fällt durch einen starken Hängebauch auf: bei der Entkleidung gewahrt man auf dem Abdomen ein auffallendes Netz stark entwickelter, geschlängelter blauer Venen, entweder zu beiden Seiten des Leibes oder um den Nabel herum als Caput medusae: der Aszites ist leicht nachzuweisen (S. 282). Meist ist es durch die Beschwerden des Patienten unbedingt geboten, den Erguß zu entleeren. Derselbe ist von

hellgelber, durchsichtiger Beschaffenheit, selten leicht blutig, auch wohl intensiv ikterisch gefärbt; sehr selten stark getrübt durch suspendierte Eiweiß- oder emulgierte Fettsubstanzen. Die Flüssigkeit zeigt gewöhnlich die Erscheinung des einfachen Stauungsergusses; sie ist von geringem Eiweißgehalt (0,6 -1,2 %) und daher niedrigem spezifischen Gewicht (1006 bis 1015). Diese Eigenschaft verdient besondere Betonung, weil durch sie die Differentialdiagnose gegen entzündlichen Erguß begründet wird. Uebrigens kommt bei ausgesprochener Leberzirrhose durch das oben beschriebene gleichzeitige Auftreten chronisch-peritonitischer Veränderungen auch Aszitesflüssigkeit von höherem spezifischen Gewicht vor, sodaß Zahlen bis 1020 beobachtet werden. — Ist der Aszites entleert, so pflegt für die Patienten gewöhnlich eine große Erleichterung einzutreten; sie haben das Gefühl, als wenn ihr Zustand wesentlich gebessert wäre, haben meist mehr Appetit, und nicht selten folgt eine Periode besserer Arbeitsfähigkeit, auch wohl zunehmenden Gewichts. Die bessere Zeit kann Monate lang anhalten; doch pflegt gewöhnlich der Aszites sich bald wieder anzusammeln. Der weitere Verlauf hängt meist davon ab, wie lange Zeit zwischen der einen und der folgenden Punktion verstreicht. Es ist vorgekommen, daß viele Monate, ja mehr als 1 Jahr verging bis zur Wiederansammlung; meist aber wird die neue Punktion schon nach wenigen Wochen notwendig. Das Spiel wiederholt sich immer von Neuem, während der Kräfteverfall allmählich zunimmt und schließlich den Exitus herbeiführt; doch sind auch Patienten 50 mal und öfter punktiert worden, ehe sie ihren Leiden erlagen. Wenn der Aszites anwächst, entstehen häufig durch den Druck auf die Venen Oedeme der unteren Extremitäten, ähnlich wie bei Schwangeren oder bei komprimierenden Tumoren im Abdomen u. s. w. Wohl zu unterscheiden hiervon sind die im letzten Stadium auftretenden kachektischen Oedeme. Der im Ganzen monotone Verlauf wird manchmal in unheilvoller Weise durch Blutungen unterbrochen; heftige Magen- und Darmblutungen können eintreten. Dieselben sind unter Umständen so profus, daß sie dem Leben durch schnelle Verblutung ein Ende machen. Am häufigsten erfolgen sie aus den obenerwähnten Oesophagealvenen, sodaß gewöhnlich bei der Obduktion im Magen nichts Krankhaftes gefunden wird. Das sind die Fälle, die man früher als sogenannte parenchymatöse Blutungen bezeichnete, wobei man sich vorstellte, die Blutung trete aus der Magenschleimhaut wie aus einem Schwamm hervor. Wenn diese Stauungs-Blutungen Zirrhotischer eine große Lebensgefahr darstellen, so ist andererseits bekannt, daß, wenn sie einmal überstanden sind, den Patienten danach eine gewisse Erleichterung und eine längere Zeit verhältnismäßigen Wohlbefindens beschieden ist. Es darf angenommen werden, daß durch die starke Entleerung des Pfortadersystems eine Entlastung des gesamten Wurzelgebietes und dadurch ein Nachlassen der Krankheitserscheinungen gegeben wird. — Gegen Ende der Krankheit zeigt sich häufig das Symptom der dyskrasischen Haut- und Unterhautblutungen. Solche Patienten können den Eindruck von Hämophilen machen, indem sie fleckweise Unterhautblutungen zeigen, die bis zu Handtellergröße anwachsen und pralle, sehr schmerzhafte Infiltrationen verursachen. Derartige Blutungen finden sich vorzugsweise am Unterschenkel, am Bauche und an den Armen, auch Zahnfleischblutungen kommen vor. Profuses Nasenbluten hat in einigen Fällen von Leberzirrhose den Verblutungstod herbeigeführt.

Bleibt der Patient von solchen Komplikationen verschont, so ist dem Symptomenbild der Stempel wachsender Kachexie aufgeprägt, welche gewöhnlich in 2—3 Jahren einen derartigen Höhepunkt erreicht, daß die Patienten das Bett nicht mehr verlassen können und in diesem Stadium Krebskranken zum Verwechseln ähnlich sehen. Manchmal erlischt dann das Leben durch Inanition, in anderen Fällen ist das terminale Stadium durch das Symptomenbild der Hepatargie gekennzeichnet, indem Verwirrung, Delirien, schließlich Krämpfe das Leben endigen.

Die objektive Untersuchung der einzelnen Organe ergibt folgendes: Eine Palpation der Bauchorgane ist bei starkem Aszites unmöglich; sobald derselbe abgelassen ist, kann man ihre Beschaffenheit leicht feststellen. Gewöhnlich gelingt es, die Leber als ein hartes Organ durchzufühlen, dessen Oberfläche und Rand im Ganzen glatt sich anfühlen; manchmal kann man wohl kleinste Unebenheiten der Leber palpieren, doch ist dies recht selten. Die Härte der Leber ist nicht so groß wie bei der karzinomatösen Leber, doch bedeutend größer als normal. In den ersten Stadien der Krankheit (die, wie erwähnt, nur selten zur Beobachtung kommen) überragt die Leber den Rippenbogen um 1—2 Querfinger, in späteren Stadien ist sie am Rippenbogen zu fühlen. Wenn die Krankheit sich dem Ende nähert, ist die Leber oft nur schwer unter dem Rippenbogen zu erreichen. Nicht selten fühlt man bei der Respiration, besonders bei tieferen Atemzügen, ein leises perihepatitisches Reiben. — Die Milz ist stets vergrößert und ziemlich hart, dicht unter dem Rippenbogen oder denselben wenig überragend zu fühlen. Die perkutorische Untersuchung führt wegen der meteoristischen Füllung der Därme nicht immer zu sicheren Resultaten. — Die Untersuchung der Brustorgane ergibt über den Lungen häufig Zeichen des Bronchialkatarrhs. Auch pleuritisches Reiben, namentlich rechts, oder ein kleiner Pleura-Erguß sind nicht selten. In vorgeschrittenen Stadien kommen katarrhalische und hypostatische Pneumonien vor. Das Herz ist nicht selten erweitert; an den Klappen meist reine Töne, auch wohl ein systolisches Geräusch nachweisbar. — Die Menge des Urins ist gewöhnlich umgekehrt proportional der Ansammlung des Aszites. Reichlicher wird die Urinmenge gewöhnlich bald nach der Punktion, um dann mit dem Wachsen der Bauchflüssigkeit wieder mehr zu versiegen. Selbstverständlich ist der Urin um so heller, je reichlicher er ist. Der Urin nimmt in den Fällen mit Ikterus die diesem entsprechende Farbe an; in Fällen ohne Ikterus ist doch gewöhnlich die Hydrobilirubin-Reaktion deutlich nachweisbar (S. 337). Sehr häufig enthält der Urin mehr oder weniger große Mengen Eiweiß, welche manchmal nach der Punktion verschwinden und dann als Zeichen des Druckes auf die Nieren zu betrachten sind, während in anderen Fällen Eiweiß dauernd nachweisbar ist und dann eine alkoholische Nephritis beweist. Auch das für die Nephritis charakteristische Sediment wird oft gefunden. Des weiteren enthält der Urin oft Indikan, nach reichlicher Zuckeraufnahme auch Zucker (alimentäre Glykosurie, vergl. Näheres im Kapitel über Diabetes). Die Färbung der Fäzes ist dem jeweiligen Ikterus und dem Verhalten des Darmkanals entsprechend; nicht selten ist das Verhalten des Stuhlganges Wochen lang ein vollkommen normales an Farbe und Konsistenz; in anderen Fällen wird durch den event. Gallenabschluß und die katarrhalische Darmaffektion das Verhalten der Stuhlgänge bestimmt.

Diagnose. In den meisten Fällen ist die Diagnose der ausgesprochenen Zirrhose aus der Anamnese, dem Aszites, der Venenschwellung an der Bauchwand, den Erscheinungen des Magendarmkatarrhs und der Fieberlosigkeit des Verlaufs leicht und sicher zu stellen. Zweifel erheben sich im Zustande hochgradiger Kachexie — dann kann Karzinom in Frage kommen; bei gelegentlichem Fieber — dann wäre an peritonitische Prozesse zu denken; und bei Kombination von Aszites mit Hydropsie — dann ist die Differentialdiagnose gegen allgemeine Stauung zu machen. Zur Entscheidung, ob Zirrhose oder Karzinom, ist zu bemerken, daß nach abgelassenem Aszites die karzinomatöse Leber gewöhnlich von übermäßiger Härte (Durities eburnea) und mit deutlichen Hervorwölbungen durchzufühlen ist; wichtig ist auch, daß die karzinomatöse Leber sich verhältnismäßig schnell vergrößert. Trotzdem bleiben Fälle übrig, in denen der Leberkrebs in kleinen Knoten, mehr infiltrierend, verläuft, und das Wachstum weniger ausgesprochen ist, weil das primäre Neoplasma in einem tiefer liegenden Organ gelegen ist. Auch die Untersuchung des Aszites ergibt nicht immer sichere Unterscheidung (vergl. S. 282). So kann es geschehen, daß die Differentialdiagnose gegen Krebs absolut unmöglich ist. — Die Differentialdiagnose gegen peritonitische Ergüsse erledigt sich meist durch die Feststellung des spezifischen Gewichts, doch kann die Unterscheidung um so schwieriger sein, als, wie oben gesagt ist, Mischformen von Zirrhose und Peritonitis vorkommen. In so zweifelhaften Fällen sucht die Behandlung beiden Möglichkeiten gerecht zu werden, und der chirurgische Eingriff wird ganz besonders in Frage kommen. Das Vorhandensein von Fieberbewegungen spricht natürlich im allgemeinen gegen Leberzirrhose, kann jedoch auch nicht als entscheidend angesehen werden, da die Alkoholiker auf jede mögliche Infektion von den Atemwegen und dem Darm aus, der sie nur zu leicht ausgesetzt sind, mit vorübergehendem Fieber antworten. Entscheidend für entzündliche Ursache des Aszites spricht am meisten der Nachweis anderweitiger Tuberkulose oder Krebserkrankung. — Bei starkem Oedem der unteren Körperhälfte ist die Untersuchung der Brustorgane, besonders des Herzens, für die Differentialdiagnose ausschlaggebend.

Prognose. Die Leberzirrhose ist eine unheilbare Krankheit, deren Verlauf gewöhnlich 2—3 Jahre in Anspruch nimmt. Auf den Glückszufall einer vollkommen ausreichenden Wegbarmachung von Anastomosen kann man nicht rechnen; doch darf man an seltene Fälle denken, bei denen durch Entziehung der Alkoholika im Frühstadium ein vollkommener Stillstand erzielt worden ist. Auch kann eine vorsichtige Diät den Verlauf derart verlängern, daß lange beschwerdefreie Zeiten dem Patienten beschieden sein können. Andererseits kann ein anscheinend günstiger und zur Hoffnung langen Verlaufs berechtigender Zustand jeder Zeit durch Komplikationen zu einem unmittelbar gefahrdrohenden werden.

Therapie. Erstes Gebot der Behandlung ist die absolute Entziehung alkoholischer Getränke. Wenn es möglich wäre, dies Gebot wenigstens bei allen durch Alkohol verursachten Magen- und Darmerkrankungen durchzuführen, so würde die Leberzirrhose eine seltene Krankheit werden; noch in den ersten Stadien der Lebererkrankung darf man hoffen, ihr Fortschreiten durch vollkommene Abstinenz aufzuhalten. Uebrigens soll sich dieselbe nicht nur auf Schnaps, sondern auch auf Bier und Wein beziehen. Das Getränk solcher Patienten seien namentlich Fruchtsäfte und Mineralwässer.

im übrigen Kaffee, Tee, Chokolade, Milch. In der Diät ist alles, was einen erhöhten Blutzufluß zur Leber verursachen oder derselben reizende Stoffe zuführen könnte, zu vermeiden. Die hierbei zu nehmende Rücksicht läuft praktisch auf die Schonung heraus, die man dem katarrhalisch veränderten und unter dem Stauungsdruck stehenden Magen- und Darmkanal angedeihen lassen muß. Die Nahrung sei also wenig gewürzt, salzarm; sie gelange in möglichst fein verteiltem Zustand in den Magen, und zwar nicht zu heiß und nicht zu kalt. Zugleich aber soll doch soviel Nährmaterial dem Körper zugeführt werden, daß nicht nur einer Abmagerung entgegengearbeitet, sondern sogar ein Aufbau von Zellen ermöglicht wird.

Im allgemeinen werden die Diätvorschriften der Rekonvaleszenten von chronischem Magenkatarrh anzuwenden sein; doch braucht man nicht allzu ängstlich zu sein und kann der Abwechslung halber auch kleine Gaben schwererer Speisen gestatten.

Ist die Krankheit zu einer gewissen Höhe gelangt, so ist die wesentlichste Frage: Soll der Aszites punktiert werden oder nicht? Man soll mit der Punktion nicht warten, bis die Beschwerden aufs äußerste gestiegen sind, sondern schon frühzeitig punktieren, auch wenn erst etwa 4—6 Liter im Abdomen sich angesammelt haben. Man darf hoffen, durch die Entlastung des Bauches sowohl die Nierentätigkeit als auch die Pfortaderzirkulation selbst zu befördern. In diesem Sinne kann die frühzeitige Punktion als ein wirkliches Behandlungsmittel bezeichnet werden. Ueber die Ausführung der Punktion vergl. mediz. Technik. — Nach der Entleerung des Aszites ist neue Flüssigkeitsansammlung im Bauch möglichst zu verhüten. Da wir auf die ursächliche Raumbeschränkung in der Leber selbst nicht einwirken können, so vermindern wir einerseits die Flüssigkeitsmenge, welche der Leber zugeführt wird, indem wir wenig trinken lassen. Doch soll der Patient nicht gerade dürsten, da darunter natürlich die gesamte Ernährung noch mehr leiden würde; 1200 bis 1500 ccm sei die 24stündige gesamte Getränkmenge. Jedenfalls soll der Kranke nicht ohne Durst trinken. — Eine weitere Beeinflussung der portalen Leberdurchblutung liegt in der Anregung der Herztätigkeit. Je kräftiger das Herz arbeitet, desto wirksamer ist der negative Druck, mit dem das Blut gewissermaßen durch die Pfortaderzweige in der Leber hindurchgesaugt wird. Gleichzeitig wird die Blutversorgung der Arteria hepatica und damit die Ernährung des Lebergewebes verbessert. Die Verordnung der Herztonica Digitalis, Strophantus, Koffein (R. No. 62—64), welche nach später zu erörternden Regeln geschieht, wirkt oft sichtbar auf die Verminderung des Aszites bezw. die Verhinderung seiner Neubildung. In derselben Weise haben wir uns die oft eklatante Wirkung der diuretischen Medikamente zu erklären. Natürlich kann eine Vermehrung der Urinmenge nicht in direkter Weise die peritoneale Transsudation vermindern, wie sie etwa eine Hautwassersucht oder ein pleurales Transsudat gewissermaßen aufsaugt: denn zwischen den Pfortaderwurzeln und dem allgemeinen Kreislauf, aus dem die Niere gespeist wird, liegt ja die Leber. Aber wenn reichliche Urinsekretion eine Beschleunigung des arteriellen Blutstroms und Hebung des arteriellen Blutdrucks verursacht, so wird dadurch auch eine schnellere Durchströmung des Herzens gegeben, die auf die Schnelligkeit des portalen Blutstroms in der Leber begünstigend einwirkt. Hinzu kommt noch, daß jede Anregung der allgemeinen Zirkulation eine Besserung der Strömungsverhältnisse in den neugebildeten Pfortaderanastomosen bewirkt und dadurch

wieder eine lebhaftere Entwicklung derselben anregt. Daher muß die Einwirkung auf die Nierensekretion wenigstens symptomatisch als ein Hauptbehandlungsmittel der Leberzirrhose angesehen werden. In Frage kommt hierbei die große Zahl der Diuretica, welche im Kapitel über Nierenentzündung aufgezählt sind. Bei der langen Zeit, während welcher die Zirrhotiker Gegenstand der Behandlung sind, ist meist Gelegenheit gegeben, in häufigem Wechsel die verschiedenen harntreibenden Mittel anzuwenden, derart, daß man bei Nachlassen der Wirkung des einen ein anderes in Anwendung zieht. Ueber Liq. Kali acet., Juniperus und Adonis vernalis geht man zu den neueren Diureticis: Diuretin, Agurin und Theocin (Theophyllin) (R. No. 65—70) über. Auch die volkstümlich als Diuretica angewandten Teearten spielen eine große Rolle; (vergl. Nierenkrankheiten). Sehr empfehlenswert ist der Harnstoff (R. No. 71), welcher wochenlang genommen in manchen Fällen ausgezeichnete Wirkung hervorbringt. Eine besondere Würdigung verdient Kalomel, welches in vielen Fällen schnell zum Schwinden des Aszites beiträgt. Wegen seiner zweischneidigen Wirkung ist es freilich nur als Ultimum refugium, wie bei Herzkrankheiten, anzusehen. Hat man sich dazu entschlossen, so gibt man unter sorgfältiger Mundpflege (S. 17) am ersten Tage 4mal 0,2 g Kalomel, am zweiten Tage die gleiche Menge, am dritten Tage 2mal 0,2 g, so daß also 10 Dosen à 0,2 g innerhalb dreier Tage verbraucht werden. Stürmische Diarrhoen oder Stomatitis kontraindizieren die weitere Anwendung des Kalomels.

Chirurgische Behandlung. Eine neue Behandlungsmethode hat der holländische Kliniker Talma angegeben; er sucht das mechanische Hindernis der Pfortadereinschnürung dadurch auszugleichen, daß er die Bildung neuer Anastomosen auf operativem Wege befördert. Nach der Anlegung eines Bauchschnittes führt die Heilung der gesetzten Wunde zur Neubildung sehr zahlreicher Blutgefäße, die eine Verbindung zwischen peritonealen und den in den Bauchdecken vorhandenen alten Blutgefäßen darstellen. In letzter Zeit sind nicht wenig Fälle von Leberzirrhose mit einfacher Laparotomie behandelt worden. Es kommt nach der Operation nicht so bald zur Neuansammlung des Aszites; freilich ist vorläufig nicht mit Sicherheit zu sagen, wie lange die Besserung nach der Talma'schen Operation anhält. Allzu große Erwartungen wird man um deswillen nicht hegen dürfen, weil ja die neugebildeten Blutgefäße des Narbengewebes vergänglicher Natur sind und mit dem Straffwerden des produzierten Bindegewebes allmählich der Verödung verfallen. Trotzdem möchten wir bei der Aussichtslosigkeit des unbeeinflußten Verlaufs wenigstens in einigermaßen entwickelten Fällen die Talma'sche Operation als ein legitimes und hoffnungsreiches Behandlungsmittel anraten, sofern der allgemeine Kräftezustand den Bauchschnitt nicht kontraindiziert erscheinen läßt.

5. Akute gelbe Leberatrophie.

Mit diesem Namen werden diejenigen Krankheitszustände zusammengefaßt, bei welchen ein schnelles Schwinden der Zellsubstanz der Leber (des Parenchyms) beobachtet wird. Nach der alten Virchow'schen Auffassung kann das Schwinden durch Entzündungsreize hervorgebracht werden, welche die Zellen treffen, indem ein schwächerer Reiz zur trüben Schwellung, also Vergrößerung der einzelnen Zellen führt, welche bei Aufhören des

Reizes zur Norm zurückkehren kann (erster Grad der parenchymatösen Entzündung), während ein stärkerer Reiz einen körnigen Zerfall (fettige Metamorphose, zweiter Grad der parenchymatösen Entzündung) der Zelle herbeiführt. Nach neuerer Auffassung handelt es sich weniger um entzündliche Reizung, als vielmehr um nekrobiotische Vorgänge in den Zellen, welche durch die Einwirkung von Giftsubstanzen hervorgerufen werden, derart, daß nach erfolgtem Absterben der Zelle chemische Zersetzungen der Zellsubstanz eintreten, welche zur Auflösung derselben führen (Autolyse); an Stelle der zu Grunde gegangenen Zellsubstanz tritt Fett aus der Zirkulation in die Zellräume ein. In der Tat wird in diesem Krankheitszustand infolge schwerer Giftwirkung auf die Leber nach vorübergehender Vergrößerung eine schnell zunehmende Verkleinerung der gesamten Leber beobachtet. Die Obduktionsbefunde zeigen an den ersten Tagen eine Vergrößerung und Trübung der einzelnen Zellen (frische Nekrobiose), am dritten bis fünften Tage Füllung der verkleinerten Zellräume mit feinsten Fettkörnelungen, während Obduktion an späteren Tagen die Zellräume noch mehr verkleinert und mit fettigem Detritus angefüllt zeigt. Die so zerstörte Leber kann von verschiedenartiger Farbe, je nach dem Vorhandensein einer mechanischen Gallenstauung rot oder gelb gefärbt sein, wonach die Bezeichnung rote oder gelbe Atrophie der Leber zu verstehen ist. Häufig erscheint die Leber in diesem Zustand der akuten Atrophie auf dem Durchschnitt mit einem weißlich glänzenden Ueberzug bestreut, der mikroskopisch aus Kugeln und Nadeln besteht und der sich chemisch als Leuzin und Tyrosin erweist.

Aetiologie. Die häufigste Ursache des schnellen Zugrundegehens der Lebersubstanz liegt in der Resorption von Phosphor aus dem Darm, sodaß in vieler Beziehung Phosphorvergiftung und akute gelbe Leberatrophie sich decken. — Es scheint, daß unter Umständen auch das syphilitische Gift von so hochgradiger Virulenz sein kann, daß es die Leber zerstört (vergl. Lebersyphilis). Die immerhin selten bei Syphilisinfizierten auftretenden Fälle von akuter gelber Leberatrophie hat man früher auf Quecksilbervergiftung beziehen wollen, doch kann kein Zweifel bestehen, daß das syphilitische Virus selbst die Ursache der furchtbaren Krankheit sein kann, denn es sind Fälle ausgebildeter Leberatrophie durch schnelle Quecksilberzufuhr geheilt worden. — Abgesehen von manifesten Vergiftungen kommt die akute gelbe Leberatrophie als Krankheit sui generis vor aus unbekannter Ursache; man wird mit der Annahme nicht fehlgehen, daß es sich hierbei um Infektion handelt. Sie ist besonders im Zusammenhang mit Schwangerschaft und nach Entbindungen beobachtet worden, die ja auch sonst schweren Infektionen den Weg bahnen. Es ist nicht zu verkennen, daß dies Auftreten in neuerer Zeit seltener geworden ist. Man hat die Meinung geäußert, daß es sich in allen Fällen von Leberatrophie um Phosphorvergiftung handelt, die nur von den Erkrankten geheim gehalten worden sei. Angeblich waren Luesinfektion, Gravidität und Puerperium besonders geeignet, den Entschluß zum Suizidium reifen zu lassen, und auffälligerweise waren sehr häufig die Verhältnisse solcher Kranken derart, daß der Entschluß des Suizidiums psychologisch verständlich erscheinen konnte. Daraus, daß in neuerer Zeit der Phosphor durch das Seltenerwerden der alten Zündhölzer aus dem gemeinen Gebrauche fast geschwunden ist, soll das seltene Auftreten der akuten gelben Leberatrophie erklärt werden. Indessen wenn auch die Abhängigkeit dieser Er-

krankung von der Phosphorvergiftung zuzugeben ist, so bleiben doch seltenere Fälle übrig, wo bei der Obduktion nichts von Giften im Körper gefunden wird, und daher eine Infektion, freilich unbekannter Art, sicher angenommen werden kann.

Pathogenese. Die akute gelbe Leberatrophie ist als ein Experiment der Natur anzusehen, welches uns die Wirkung der vollkommenen Ausschaltung der Leberfunktion auf den Organismus vor Augen führt. Die experimentelle Ausschaltung der Leber (Entleberung) und das Studium der Folgeerscheinungen für den gesamten Organismus bei Tieren ist seit Jahrzehnten der Gegenstand eifriger Untersuchungen von seiten der pathologischen Physiologie gewesen. Die schwierige Operation ist von Minkowski bei Gänsen ausgeführt worden, welche eine Verbindung zwischen Pfortader und Nierenvene besitzen; es gelingt, die Gänse nach der Entleberung mehrere Tage am Leben zu erhalten. In dieser Zeit scheiden sie durch den Urin an Stelle der Harnsäure, die bei Vögeln den Harnstoff vertritt, Ammoniak und Milchsäure aus. Dies bedeutet, daß das Fehlen der Leber die Synthese unmöglich macht, mit welcher die Prozesse des Eiweißabbaus im Körper beschlossen werden. Bei Hunden haben Petersburger Forscher (Eck und Nencki) eine Vereinigung zwischen Pfortader und Ven. cav. infer. zustande gebracht (sog. Eck'sche Fistel) und dann die Leber exstirpiert; die so operierten Hunde lebten noch bis zu 6 Stunden, wurden aber bald schlafsüchtig, bewußtlos und gingen unter Krampfanfällen zu Grunde. In ihrem Urin fand sich Karbaminsäure und Ammoniak, aus welchen die normale Leber den Harnstoff bildet. Die akute gelbe Leberatrophie des Menschen ist, da sie mit vollkommener Leberinsuffizienz (Hepatargie, S. 301) endigt, das pathologische Gegenstück zu diesen experimentellen Entleberungen. Auch hier ist die Synthese des Harnstoffs aufgehoben; die Menge desselben ist um so geringer, je mehr die Leberzerstörung vorgeschritten ist; um so größer ist die Ausscheidung des Ammoniak; außerdem findet sich im Urin Fleischmilchsäure; aus diesen Komponenten setzt also die menschliche Leber den Harnstoff zusammen. — Man kann ferner im Blut und Harn Mono- und Diaminosäuren (Leuzin, Tyrosin, Lysin) nachweisen. Das Auftreten derselben ist in verschiedener Weise zu erklären: entweder sind sie als Eiweißspaltprodukte der Leber aus dem Darm zugeführt worden und können nicht mehr zu den gewohnten Synthesen verwendet werden, oder sie sind durch den autolytischen Zerfall des Leberparenchyms in dieser entstanden. Peptone und aromatische Oxysäuren, die ebenfalls im Urin nachweisbar sind, entstammen sicherlich der Zellautolyse in der Leber. — Wenn die Leberzellen den Eiweißaufbau und die Regulation der Zuckerumsetzung nicht mehr zu leisten vermögen, so entbehren die Organe des Materials für ihre Arbeit und ihr Wachstum. Die Zusammensetzung des Blutes ändert sich. Es häufen sich wahrscheinlich giftige Substanzen im Blute, die von der Leber nicht mehr zerstört werden. Aus mangelhafter Ernährung und Vergiftung der Organe erklären wir die hepatargischen Symptome. Auch die Ernährung der Blutgefäßwände leidet, so daß das Auftreten von Blutungen leicht erklärlich ist.

Symptomatologie und Verlauf. Gewöhnlich beginnt die akute gelbe Leberatrophie mit einem anscheinend harmlosen katarrhalischen Vorstadium, Ikterus mit verhältnismäßig leichtem Krankheitsgefühl, wohl auch geringen Druckbeschwerden in Magen- und Lebergegend. Dies katarrhalische Vorstadium dauert ein- bis zweimal 24 Stunden; seltene Fälle sind beob-

achtet, in denen es 2—3 Wochen gedauert hat. Der Uebergang zu den alarmierenden Symptomen geschieht meist plötzlich, indem die Patienten ganz unerwartet in Schlafsucht und Bewußtlosigkeit verfallen, häufig auch zu delirieren beginnen. Dabei ist das Gesicht kollabiert, der Puls beschleunigt, die Atmung gewöhnlich vertieft, oft tönend. Erbrechen fehlt fast nie in diesem Stadium; Urin und Stuhl gehen spontan ab. Die ikterische Färbung ist gewöhnlich deutlich ausgesprochen, kann jedoch geringer sein als im Anfang der Erkrankung; bei ganz schnellem Verlauf ist sogar vollständiges Fehlen des Ikterus beobachtet worden. Im katarrhalischen Anfangsstadium ist meist geringes Fieber vorhanden; beim weiteren Fortschreiten der Krankheit pflegt die Temperatur jedoch normal, zuweilen subnormal zu werden, bis kurz vor dem Eintreten der stürmischen Endsymptome, die 1—2 Tage dem Exitus voraufgehen, oft eine exzessive Temperatursteigerung einzutreten pflegt. Die Leber ist bei der Untersuchung am ersten oder zweiten Tage gewöhnlich vergrößert, mit glatter und gleichmäßiger Oberfläche, dem Bilde der aktiven Hyperämie entsprechend leicht empfindlich. Das Auffallende ist nun die zunehmende Verkleinerung der Leberdämpfung gewissermaßen unter den Händen des Untersuchers: die Konsistenz der Leber wird dabei schlaff. Das Kleinerwerden der Leber, namentlich des linken Leberlappens, ist palpatorisch und perkutorisch nachzuweisen; natürlich hat man sich vor Verwechslung mit Verschwinden der Leberdämpfung durch Ueberlagerung meteoristisch geblähter Darmschlingen zu hüten. Auf der Höhe der Erkrankung ist schließlich die Leberdämpfung kaum noch nachzuweisen. — Die Milz ist in den meisten Fällen vergrößert. — Die Farbe der Fäzes entspricht dem jeweilig bestehenden, mehr oder minder ausgesprochenen Ikterus; zuweilen wechseln bei demselben Falle farblose und gefärbte Stühle innerhalb kurzer Zeiten. — In vielen Fällen treten bei zunehmender Prostration der Patienten Blutungen in die Unterhaut und die Schleimhäute auf; auch Nasenbluten, Blutbrechen und blutiger Stuhlgang wird beobachtet. — Der Urin, gewöhnlich in geringerer Menge abgesondert, hat oft ikterische Färbung, enthält zuweilen etwas Eiweiß und vor allem Leuzin, Tyrosin und Milchsäure. In einigen Fällen tritt beim Stehen des Urins spontan ein weißliches Sediment von kristallinischer Beschaffenheit auf, welches mikroskopisch aus Kugeln und Nadeln resp. Nadelbüscheln (Leuzin und Tyrosin) besteht. Indessen ist das Auftreten dieser Substanzen nicht konstant. Oft bedarf es zu ihrem Nachweis sorgfältiger chemischer Untersuchung. Zu diesem Zwecke muß der Urin (in möglichst frischem Zustande) eingedampft und der sirupöse Rückstand mit Alkohol extrahiert werden; das im Alkohol leicht lösliche Leuzin kristallisiert aus, wenn man den Alkohol verdunsten läßt, während der ungelöste Rückstand mit Wasser und ein wenig Ammoniak ausgekocht und heiß filtriert wird; beim Erkalten des Filtrats scheidet sich Tyrosin ab.

Diagnose. Die Diagnose der akuten gelben Leberatrophie ist leicht zu stellen, sobald das Krankheitsbild entwickelt ist: es gibt keine andere Krankheit, bei der gleichzeitig Ikterus und Koma in akuter Weise sich entwickeln. Zur Diagnose bedarf es kaum der Würdigung der übrigen Symptome, insbesondere auch nicht der im Urin nachweisbaren Veränderungen, so groß auch deren wissenschaftliches Interesse sein mag. Schwierigkeit bereitet nur die Diagnose des Vorstadiums; man muß daher bei jedem Ikterus, der mit etwas stärker ausgeprägtem Krankheitsgefühl und sicht-

barer Prostration einhergeht, die Möglichkeit der akuten gelben Leberatrophie in Betracht ziehen. Eine sichere Voraussage der eventuell drohenden schweren Symptome ist im katarrhalischen Vorstadium ganz unmöglich.

Prognose. Die Prognose muß als absolut schlecht angesehen werden, sobald einmal Bewußtlosigkeit eingetreten ist. Eine Ausnahme machen vielleicht die Fälle, die auf syphilitischer Basis beruhen, und bei denen durch energische Quecksilberzuführung trotz eingetretener Bewußtlosigkeit noch Heilung erzielt werden kann. Ueber die Prognose der Phosphorvergiftung vergl. das Kapitel der Intoxikationen.

Therapie. Das therapeutische Verhalten ist vor allem von der Feststellung der Aetiologie abhängig; bei Verdacht auf Phosphorvergiftung ist der Magen gründlich auszuspülen und der Darm durch salinische Abführmittel (nicht Rizinusöl) zu reinigen, auch wohl die Anwendung des als Antidot wirkenden alten Terpentinöls indiziert; bei Vermutung, daß es sich um syphilitische Infektion handele, sind Sublimatinjektionen zu machen. Sind beide Möglichkeiten auszuschließen, so muß die Behandlung vorwiegend nach den Prinzipien geleitet werden, die bei den Infektionskrankheiten bezüglich der Krankenpflege und der Eliminierung der Bakterienprodukte durch reiche Wasserzufuhr etc. gewürdigt werden.

6. Leberkrebs.

Anatomie und Pathogenese. Der Leberkrebs führt zu sehr bedeutender, jedoch meist ungleichmäßiger Vergrößerung des Organs, dergestalt, daß in der Leber Knoten und Hervorwölbungen von außerordentlicher Härte und fortschreitendem Wachstum auftreten. Die Entwicklung von Krebsknoten in der Leber ist fast immer sekundär, primärer Leberkrebs gehört zu den allergrößten Seltenheiten und ist daher kaum in den Bereich der praktischen Diagnostik einzubeziehen.

Der sekundäre Leberkrebs ist entweder durch direktes Uebergreifen von Krebs eines Nachbarorgans (Magen, Pankreas, Gallenblase) oder durch Metastase auf dem Wege der Blutbahn entstanden. Die primäre Krebsentwicklung liegt gewöhnlich in einem Unterleibsorgan (besonders Kardia, Magen, Mastdarm, Uterus, Ovarien), und die Pfortader hat den Transport der metastasierenden Krebszellen zur Leber bewerkstelligt. Seltener ist die Uebertragung von Krebselementen durch den großen Kreislauf auf dem Wege der Leberarterie; so ist z. B. nach Mammakarzinom Leberkrebs beobachtet. Nicht selten entwickelt sich Leberkrebs bei Patienten, welche durch frühere Operation von anderweitiger Krebserkrankung anscheinend geheilt sind, z. B. nach operiertem Mastdarm- oder Hodenkrebs. Als sekundär ist auch der in der Leber entstandene Krebs zu betrachten, welcher aus der Schleimhaut der Gallenwege herstammt: dabei kann es sich um Karzinom der Gallenblase oder auch der Gallengänge selbst handeln; letzteres ist freilich außerordentlich selten. Dem Gallenblasenkrebs geht häufig primäre Reizung der Schleimhaut durch chronische Entzündung voraus; so entwickelt sich dieses Karzinom nicht selten nach Gallensteinen und wird daher häufiger bei Frauen gefunden. Es scheint, als ob das Lebergewebe dem Wachstum der Krebszellen nur sehr geringen Widerstand entgegenzusetzen vermöge, da sich häufig die Lebermetastasen zu enormer Grösse entwickeln, während das primäre Karzinom nur klein ist und sehr geringe Neigung zum Wachs-

tum zeigt. Bei dem sekundären Leberkarzinom ist ferner die Tendenz auffallend, zentral zu verfetten und zu zerfallen, was sich an oberflächlich sitzenden Knoten durch Auftreten einer Delle (sog. Krebsnabel) bemerkbar macht. Wenn das wachsende Neoplasma sich der Oberfläche der Leber nähert, so kann es zirkumskripte Peritonitis und durch Zerfall Durchbruchserscheinungen hervorrufen. So kann es beispielsweise, wenn das Karzinom die Leberkuppe einnimmt, zu Verwachsungen mit dem Zwerchfell und der Pleura kommen: es entsteht eine hämorrhagische Pleuritis. Durch die Perforation eines jauchig zerfallenden Leberkarzinoms in die Bauchhöhle kommt es zu schnell tödlicher Peritonitis.

Unter den Metastasen maligner Tumoren in der Leber ist besonders das Melanosarkom zu erwähnen, welches sich primär in der Chorioidea oder in einem sarkomatös degenerierten Naevus entwickelt hatte. Diese Melanosarkome der Leber führen zu einer ganz enormen Vergrößerung des Organs.

Symptomatologie und Verlauf. Der Beginn des Leberkrebses ist ein durchaus schleichender. Gewöhnlich vergehen Monate unter allgemeinen Unterleibsbeschwerden und langsam vorschreitender Abmagerung, in welchen allmählich der Verdacht eines bösartigen Neoplasmas sich dem Arzte aufdrängt, ehe es gelingt, dasselbe in der Leber sicher zu ertasten. Die Zeichen sind die des subakuten, beziehungsweise chronischen Magen- oder Darmkatarrhs, manchmal ausgezeichnet durch Schmerzen in der Lebergegend, die nach dem Schulterblatt ausstrahlen können. Seltenerweise tritt frühzeitig Ikterus auf, meist erst in späteren Stadien des Verlaufs. Die Patienten kommen trotz aller Behandlungs- und besonders Ernährungsbemühungen mehr und mehr herunter und bieten schließlich das ausgesprochene Bild der Krebskachexie dar. Nur wenn sich zu diesem der Ikterus gesellt, wird das Symptomenbild ein einigermaßen markantes. Der Verlauf ist meist eintönig und trostlos; in vielen Fällen sind die Beschwerden und Schmerzen sehr lebhaft und nur durch steigende Dosen narkotischer Mittel zu lindern. Schließlich werden die Patienten dauernd bettlägerig und gehen an Inanition oder Koma zu Grunde. In seltenen Fällen wächst der Leberkrebs mit erstaunlicher Geschwindigkeit; es sind Fälle beobachtet, wo vom ersten Auftreten der Symptome bis zum Tode nur 14 Tage verflossen sind. In der Regel vergehen auch bei diesem Krebs vom Anfang bis zum Ende 1—3 Jahre.

Der objektive Befund ist in den Anfangsstadien in keiner Weise charakteristisch. Man kann Krebsmetastasen in der Leber nicht ausschließen, wenn man nichts in der Leber fühlt, weil die Knoten lange zentral wuchern können, ehe sie an die Oberfläche gelangen. Ist das Krankheitsbild entwickelt, so läßt die Palpation an der Oberfläche der Leber Knoten von Wallnuß- bis Gänseei-Größe und darüber, von einer geradezu steinernen Härte, fühlen. Gewöhnlich steigen dieselben bei der Atmung auf und nieder, doch ist es auch infolge von peritonitischen Verwachsungen möglich, daß das Symptom der Beweglichkeit fehlt. Infolge des letzteren Umstandes kann es außerordentlich schwer sein zu entscheiden, ob ein Knoten dem Magen oder der Leber, bezw. dem Pankreas angehört. Bei vorgeschrittenem Karzinom ist unter Umständen die ganze rechte Bauchhöhle von einer gewaltigen Masse in sich zusammenhängender höckriger Tumoren angefüllt. — Die Milz wird durch das Wachsen des Leberkrebses

nicht vergrößert. Aszites ist oft vorhanden, teils bedingt durch Druck des Leberkrebses auf die Pfortaderäste, teils durch metastatische Krebsentwicklung auf dem Peritoneum. Patienten mit melanotischem Lebertumor scheiden den Farbstoff der Geschwulst (Melanin) oder dessen farblose oxydierbare Vorstufe (Melanogen) durch den Urin aus; derselbe ist entweder schwärzlich gefärbt, oder der anscheinend normale Harn dunkelt nach beim Stehen an der Luft oder wird durch Zusatz oxydierender Substanzen, wie Eisenchlorid, schwarz gefärbt.

Die **Prognose** ist absolut infaust.

Die **Diagnose** wird nur durch den Nachweis der höckrigen harten Geschwulst in der Leber sicher gestellt. Dabei ist aber an die Möglichkeit syphilitischer Geschwulstbildung zu denken (vergl. S. 335). Ueber die Differentialdiagnose gegenüber der Leberzirrhose vergl. S. 317. Die Feststellung der primären Geschwulstbildung verlangt sorgfältige Untersuchung der übrigen Organe und anamnestisches Erfragen eventuell stattgehabter operativer Eingriffe.

Die **Therapie** folgt im wesentlichen den Grundsätzen, welche beim Magenkrebs entwickelt sind. Man sei nicht sparsam mit Narcoticis, wenn die Diagnose gesichert ist.

7. Echinokokkus der Leber.

Pathogenese. Die Leber kann zum Entwicklungsort einer wassergefüllten Blasengeschwulst werden, die das Zystizerkenstadium (vergl. S. 270) eines im Hunde schmarotzenden Bandwurms, Taenia echinococcus, darstellt. Man unterscheidet zwei Formen von Echinokokkus-Geschwülsten: Echinococcus cysticus (hydatidosus) s. unilocularis und Echinococcus alveolaris s. multilocularis; der erste stellt sich als einkammrige Zyste dar, die meist auch nur solitär im Körper zur Entwicklung kommt; die zweite ist eine Geschwulst mit vielkammrigem Bau. Es ist anzunehmen, daß beide Formen, wenn sie auch in ihrem inneren Wesen viel Gemeinsames haben, zwei verschiedenen Arten von Bandwürmern entsprechen. Die einfache Zyste ist vorwiegend beim Menschen beobachtet, während der multilokuläre Echinokokkus beim Menschen seltener, häufig dagegen beim Rindvieh gefunden worden ist.

Die folgende Erklärung betrifft zuerst den in der Pathologie des Menschen besonders interessierenden Echinococcus unilocularis.

Taenia echinococcus ist ein etwa 4 mm langer Bandwurm, dessen Kopf durch vier Saugnäpfe und zwei Reihen Haken ausgezeichnet ist; er ist der gewöhnlichste Darmbewohner der Hunde. Man kann annehmen, daß die Darmausleerungen derselben stets reichlich mit Eiern von Taenia echinococcus durchsetzt sind; jedes Ei ist von 2 Hüllen umgeben: eine dem Embryo zunächst liegende härtere und eine äußere weiche Hülle; der Gesamtdurchmesser des Eies beträgt etwa 0,03 mm. Die Eier sitzen natürlich, mit Spuren von Fäzes, auch an der Analgegend der Hunde, und bei der Gewohnheit dieser Tiere, sich von hinten zu beschnuppern und zu belecken, ist es erklärlich, daß Bandwurmeier ihnen an die Schnauze gelangen, und daß sie nun jeden Gegenstand infizieren können, den sie damit berühren. Bei der bekannten Neigung der Hunde, ihre Anhänglichkeit durch Belecken der Hände, auch des Gesichts des Menschen, zu bezeugen, bekommen

namentlich Kinder, aber nicht selten auch Erwachsene, Bandwurmeier an die Hände, von denen aus sie leicht in den Mund gebracht werden. Die sträfliche Gewohnheit, Hunde zu küssen, kann die Infektion natürlich direkt herbeiführen. Uebrigens kann auch jemand Echinokokkeneier in den Mund bekommen, der mit Hunden nicht so intim zusammenlebt: der Hundekot, welcher auf Straßen und Plätzen deponiert wird, vermischt sich mit dem Staub der Straße, wird vom Winde fortgeführt und leicht den Gegenständen mitgeteilt, welche öffentlich feilgehalten werden. Mit Obst, Nahrungsmitteln jeder Art, mit Erfrischungsgetränken, welche auf der Straße genossen werden, können leicht noch lebensfähige Eier des Hundebandwurms in den Mund des Menschen gelangen. Nach erfolgter Infektion gelangen die Eier in den Magen, dessen Saft die Chitinhülle löst und nicht selten das ganze Ei zerstört. Oft genug aber widersteht dasselbe den Verdauungssäften, dringt durch die Magen- resp. Darmwand hindurch, wird von den Pfortaderwurzeln aufgenommen und in die Leber getrieben; nur selten gerät es in die Lymphbahnen und in den großen Kreislauf. Der niedrige Druck, der im Portalsystem herrscht, und der langsame Blutstrom in der Pfortader sind die Momente, die ein Festsitzen des Bandwurmembryos in den Verzweigungen der Vena portae begünstigen. Mit Hilfe von 3 Paar Häkchen, die jeder Embryo besitzt, heftet er sich in das Gewebe ein, wächst allmählich, bildet eine Umhüllung aus, sondert nach innen Flüssigkeit ab und wird so zu einer Zyste, dem Cysticercus (Hydatide). Dieselbe hat im späteren Entwicklungsstadium eine doppelte Wandung: eine äußere, vom Lebergewebe gebildete und eine innere, aus geschichteten Lamellen zusammengesetzte Membran, die sog. Cuticula, die vorwiegend aus Chitin besteht und das besondere Charakteristikum der Echinokokken darstellt. Im Innern der Membran entwickeln sich nun an verschiedenen Stellen Vorsprünge, die zur Bildung von Blasen desselben Baues führen, sog. Tochterblasen des Echinokokkus; diese können wiederum in sich Enkelblasen und so fort erzeugen, oder aber es entwickeln sich in ihnen Köpfchen neuer Bandwürmer, die sog. Skolices, welche durch Saugnäpfe und Hakenkränze ausgezeichnet sind. Seltenerweise kommt es nicht zur Bildung von Tochterblasen resp. nicht zur Entwicklung von Skolices in den letzteren; man hat dann gewissermaßen keimlose, sterile Blasen vor sich, die zuweilen zu enormer Größe anschwellen können; sie führen den Namen Akephalozysten. — Gegenüber dieser eben geschilderten Bildungsart der Echinokokkenzyste, in der die Tochterblasen endogen entstehen, kommt es nun vor — und dies charakterisiert den multilokulären Echinokokkus —, daß die Tochterblasen sich exogen, also außerhalb und neben der primären, der Embryonalblase, entwickeln. Sind so zahlreiche Blasen entstanden, so erscheint die Geschwulst in traubenförmiger Zusammensetzung; auf dem Durchschnitt erhalten wir das Bild von vielen eröffneten Kammern oder Alveolen, daher die Bezeichnung des alveolären Echinokokkus. Es ist bereits erwähnt, daß diese Form des Echinokokkus in der Veterinärmedizin eine größere Rolle als beim Menschen spielt; nur in einzelnen Gegenden, wie in der Schweiz, Steyermark, Südrußland, sind derartige Geschwülste auch bei Menschen etwas häufiger gefunden worden.

Die allmähliche Vergrößerung der Echinokokkenzyste nimmt Jahre in Anspruch, bis sie schließlich Gänseei-, ja Faustgröße und darüber erreichen kann. Durch den zunehmenden Druck bringt sie allmählich die Gewebe

der Umgebung zur Verödung, doch ist besonders hervorzuheben, daß im allgemeinen Funktionsstörungen der Leber mit dem Wachstum der Echinokokkenzysten nicht verknüpft sind. So kann ein Mensch mehrere Echinokokken Jahre lang mit sich herumtragen, ohne daß er auch nur das geringste Krankheitsgefühl oder lokale Beschwerden hat. Erst wenn das Wachstum der zystischen Geschwulst ein so großes geworden ist, daß eine Raumbeengung des Unterleibs eintritt, beginnt die vergrößerte Leber auf die anderen Unterleibsorgane einen lästigen Druck auszuüben, ohne daß die Beschwerden jedoch einen außerordentlichen Grad erreichen. Der Ernährungszustand des Patienten wird in keiner Weise durch den Echinokokkus gestört. Natürlich kann das Wachstum einer zystischen Geschwulst innerhalb der Leber insofern zu mancherlei Besonderheiten Veranlassung geben, als dadurch Stauungen auf die verschiedenen Gefäßsysteme ausgeübt werden. Es ist begreiflich, daß Ikterus eintreten kann, wenn der Tumor stark auf die großen Gallenwege drückt; auch daß gelegentlich durch sehr große Geschwülste die portale Blutströmung aufgehalten werden kann, so daß sich Aszites entwickelt.

Durch den wachsenden Druck der innerhalb der Zyste zunehmenden Flüssigkeit kann deren Wand zur Verödung und eventuell zum Platzen kommen. Durch dies Ereignis kann die an sich gutartige Erkrankung die schlimmsten Komplikationen herbeiführen: der Inhalt des Sackes ergießt sich nach der Stelle des geringsten Druckes. Hat z. B. der Echinokokkus die Leber derart zur Verödung gebracht, daß die Wand der Zyste an der Leberoberfläche erscheint, so kann der Durchbruch ins freie Peritoneum stattfinden und tödliche Peritonitis herbeiführen. Entwickeln sich die Echinokokken an der Leberkuppe, so kann der Durchbruch in die Pleura erfolgen und hier ein Empyem verursachen; es können auch beide Blätter der Pleura in die Verwachsung einbezogen werden, und der Durchbruch kann in die Lunge stattfinden, so daß der gesamte Echinokokkeninhalt durch die Atemwege nach außen entleert wird. Auf diese Weise kann in glücklichen Fällen vollkommene Heilung eintreten. Glücklich ist auch der Ausgang, wenn der Durchbruch in den Magen oder Darmkanal statt hat. In unglücklichen Fällen kann der Echinokokkus in die Vena portae durchbrechen und schnellen Tod veranlassen. Durchbruch in den Ductus choledochus verursacht chronischen Ikterus, der meist zum Tode führt, wenn nicht operativ eingegriffen wird.

Eine andere Möglichkeit gefahrvoller Entwicklung der Echinokokkuskrankheit ist die Vereiterung des Echinokokkensackes. Die eitererregenden Bakterien, welche entweder aus der Galle oder aus dem Blute stammen, gelangen durch die Cuticula in den Echinokokkus, namentlich wenn die Wand des Sackes durch Verletzungen (Quetschungen etc.) eine gewisse Schädigung erlitten hat. Auch durch diagnostische Leberpunktionen ist bei mangelhafter Aseptik direkte Infektion der Echinokokkenzyste geschehen. Eine Vereiterung ist ferner beobachtet worden, wenn durch den Echinokokkensack die Arrosion eines Gallengangs und darauf folgend eine Verbindung zwischen Zyste und Gallengang erfolgt ist, so daß sich Galle in die Zyste ergießen kann: durch die Galle wird die Lebensfähigkeit des Zysten-Inhalts vernichtet, die in der Galle enthaltenen Bakterien finden einen zur Ansiedlung geeigneten Nährboden und verursachen Vereiterung des gesamten Inhalts. So kann der Echinokokkus zur Ursache von Leberabszeß werden.

Die Echinokokken-Zyste kann in jedem Stadium ihres Wachstums aus unbekannten Ursachen absterben: dann umgibt sie sich meist mit einer dicken Kalkschicht und wird zum ungefährlichen Fremdkörper.

Die Verbreitung der Echinokokken-Krankheit war in früheren Zeiten bedeutend größer als jetzt. Je mehr die Haustiere aus den Wohnungen der Menschen entfernt, je weniger innig der Verkehr des Menschen mit dem Hunde ist, desto seltener wird die Infektionsmöglichkeit. Häufiger findet sich Echinokokkus in ländlichen Bezirken als in Städten; gewisse Bezirke des Vaterlandes scheinen durch reicheres Vorkommen von Echinokokken ausgezeichnet; so z. B. Pommern und Mecklenburg. Doch darf nicht übersehen werden, daß die Diagnose nicht immer mit der wünschenswerten Präzision gestellt wird, und daß mancher Mensch unerkannte Echinokokken mit sich herumträgt, wohl auch an Echinokokken zu Grunde gegangen ist, ohne daß die Todesursache richtig diagnostiziert werden konnte.

Symptomatologie. Bei unkompliziertem Verlauf der Echinokokkenkrankheit pflegt ein sonst gesunder Mensch wegen unbestimmter Verdauungsbeschwerden, wohl auch wegen wechselnder Schmerzhaftigkeit im Leibe ärztliche Hilfe aufzusuchen. Bei der Betastung des Unterleibs fällt dann eine Lebergeschwulst auf, deren Größe in einem bemerkenswerten Mißverhältnis zu der Geringfügigkeit der Beschwerden steht. Die Leber kann gleichmäßig vergrößert und einer hyperämischen oder hyperplastischen zum Verwechseln ähnlich sein. Das ist der Fall, wenn die Echinokokkenzyste im Innern der Leber wächst und durch Druck auf die Gefäße eine passive Hyperämie hervorbringt. Es kann aber auch sein, daß an der wenig vergrößerten Leber Hervorwölbungen tastbar sind, welche manchmal ohne weiteres das Gefühl praller Elastizität geben, wie sie den Flüssigkeitsansammlungen, die unter starker Spannung stehen, eigentümlich ist. In manchen Fällen ist die Leber wenig nach abwärts vergrößert, und der eigentliche Krankheitsherd wird durch Perkussion der rechten unteren Lunge entdeckt, in welche der Echinokokkussack, das Zwerchfell nach oben drängend, sich vorwölbt. Meist gelingt es, die zystische Natur des Tumors zu erkennen: in diesen Fällen rät man zur Operation und macht so der Krankheit ein schnelles Ende. — Uebrigens ist es auch nicht selten, daß Patienten mit Echinokokken von beträchtlicher Größe gar nicht klagen, und daß Vergrößerungen der Leber ganz zufällig bei Gelegenheit vertrauensärztlicher Untersuchungen entdeckt werden.

Vielfach wird der Arzt erst dann zu einem Echinokokkus-Kranken gerufen, wenn Durchbruchserscheinungen eingetreten sind. Gewiß gehen vielfach dem vollendeten Durchbruch örtliche Beschwerden voraus, die durch den Druck der Geschwulst und die umgebende Entzündung verursacht werden. Aber dieselben sind oft so gering, daß sie namentlich von indifferenten Patienten nicht beachtet werden. Die Symptome des Durchbruchs sind natürlich verschieden, je nach der Stelle, um die es sich handelt. Sehr auffällige Erscheinungen macht der nicht seltene Durchbruch in die Lunge. Ein anscheinend gesunder Mensch spürt plötzlich stechende Schmerzen in der rechten Seite; er fühlt sich schwach und krank, gewöhnlich beginnt alsbald starkes Fieber, Hustenreiz und Atemnot entsteht, so daß der Verdacht einer beginnenden Pneumonie gerechtfertigt erscheint. Da plötzlich setzt ein krampfhafter Hustenanfall ein, der sich bis zur Erstickungsnot steigert und in welchem dann mit einem Male eine gewaltige, mundvolle Expektoration eines

ziemlich dünnflüssigen Auswurfs stattfindet. Derselbe ist von gelblich rötlicher Farbe, manchmal rein ockergelb, stark getrübt und von intensiv bitterem Geschmack. Nun folgt einige Erleichterung für den Patienten, doch hält der Hustenreiz an, und in kurzen Zwischenräumen werden große Mengen desselben Sputums ausgeworfen. Die mikroskopische Untersuchung des Sputums läßt dann die Diagnose stellen, die aus der Reichlichkeit und Färbung desselben sich als berechtigte Vermutung aufgedrängt hat: man findet in demselben die Haken und Membranteile, die dem Echinokokkus eigentümlich sind, während reichliche Schollen und Nadeln von Bilirubin den Leberursprung demonstrieren. In einigen dieser Fälle werden Atemnot, Husten und Expektoration allmählich geringer, der Patient fühlt sich immer wohler, und nach Verlauf von etwa 14 Tagen tritt vollkommene Genesung ein: es hat eine totale Entleerung des Echinokokkussackes durch eine breite Oeffnung stattgefunden. Andere Fälle verlaufen nicht so glücklich; unter dauernder Expektoration, die einen mehr eitrigen Charakter annimmt, tritt hohes remittierendes Fieber ein, das die Kräfte des Patienten langsam aufzehrt; man kann über der Leber die Zeichen eines Pleuraergusses nachweisen und durch Punktion Eiter aus der Pleura herausholen. Dann gleicht der Krankheitsverlauf dem des perforierten Empyems, dessen Bestehen in diesem Falle immer von neuem unterhalten wird durch das fortwährende Einsickern von Galle und meist auch von Eiter aus der offen bleibenden Leberfistel, und der Patient geht unter allmählichem Kräfteverfall zu Grunde, wenn nicht ein energischer chirurgischer Eingriff Hilfe bringt. — Ein anderes Bild gewährt der Durchbruch in den Ductus choledochus. Es sind Fälle bekannt, in welchen ein bis dahin anscheinend gesunder Mensch plötzlich heftige Koliken, gleichwie bei Gallensteinen, bekam, und während die ärztlichen Erwägungen über die Ursache der Koliken noch durchaus schwanken, entleert der Patient anscheinend diarrhoische Stuhlgänge, deren eigentümlich gallige Bestandteile auffallen und als Echinokokkenreste erkannt werden. Wenn man dann die Stuhlgänge unter dauernder Aufsicht behält, gewahrt man noch tagelang weitere Echinokokkenbestandteile, während der Patient bis auf leichte Schmerzanfälle sich ziemlich wohl befindet, und die Leber sich allmählich verkleinert. Es ist aber auch vorgekommen, daß ein starker Ikterus eintrat mit häufig sich erneuernden Koliken, ohne daß es zum Nachweis von Echinokokken im Stuhlgang gekommen wäre. Diese Fälle gelten so lange als eingeklemmte Gallensteine, bis charakteristische Zeichen in den Dejektionen auftreten. Manchmal deckt erst ein operativer Eingriff die Natur des Leidens auf; manchmal auch führt chronischer Ikterus durch Siechtum zum Tode, ohne daß die wahre Ursache bekannt wird. — Bei Durchbruch in den Magen kommt es zu Erbrechen charakteristischer Massen; den anfänglichen stürmischen Erscheinungen folgt bald Ruhe und Heilung. Der Durchbruch ins Peritoneum führt zu den Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis mit rasch tödlichem Verlauf, wenn nicht schnelle chirurgische Hilfe zur Hand ist; in den meisten Fällen läßt die Vergrößerung der Leber die Ursache der Peritonitis erkennen. — Der Durchbruch in die Pfortader läßt kaum Zeit zu ärztlichen Betrachtungen, da er schnell Kollaps und Exitus herbeiführt.

Die klinischen Erscheinungen der Vereiterung des Echinokokkus decken sich mit denen des Leberabszesses. Gewöhnlich tritt die Vereiterung ein,

ehe die Echinokokkusblase so groß geworden ist, daß sie als solche diagnostiziert werden kann. In diesen Fällen bildet der Echinokokkus nur das Vorstadium bezw. die Aetiologie des Abszesses.

Diagnose. Der Gedanke an Echinokokkus der Leber muß sich stets aufdrängen, wenn große Lebertumoren bei gutem Allgemeinbefinden der Patienten gefunden werden. Die Diagnose wird höchstwahrscheinlich, wenn es gelingt, in der vergrößerten Leber zystische Tumoren nachzuweisen. Charakteristisch ist die Art der Hervorwölbung und die eigentümliche Elastizität des Tumors, indessen kann man meist Fluktuationsgefühl nicht nachweisen, da die Spannung zu prall ist. Angeblich fühlt man beim Anschlagen von Echinokokkussäcken ein besonderes Schwirren (Hydatidenschwirren), doch ist das jedenfalls recht selten. Man kann sich nun mit der hohen Wahrscheinlichkeit der Diagnose begnügen und aus derselben die Indikation zum chirurgischen Eingriff entnehmen, da schließlich jede wachsende Leberzyste entfernt werden muß, mag es sich um eine kongenitale Bildung oder Hydrops cystidis felleae oder Echinokokkus handeln. Doch kommen differentialdiagnostisch auch noch die Zysten in Betracht, welche den der Leber benachbarten Organen angehören, Pankreaszyste und Hydronephrose. Obgleich die Eigentümlichkeit dieser Bildungen viele positive diagnostische Erwägungen möglich macht (vergl. die betr. Kapitel), so ist doch meist für den Nachweis des Echinokokkus die Probepunktion unentbehrlich. Bei der Punktion erhält man eine leicht getrübte, selten klare Flüssigkeit, welche chemisch und mikroskopisch untersucht werden muß. Die chemische Untersuchung ergibt geringe Mengen Eiweiß, während bei Hydrops cystidis felleae gewöhnlich reichlich Eiweiß vorhanden ist, keinen Harnstoff, wie er bei der Hydronephrose nachgewiesen ist, keine verdauende Fermente, wie es bei der Pankreaszyste der Fall ist. Mikroskopisch findet man im Zentrifugat: Echinokokkenmembranteile und Haken. Sollte die Punktion nicht von Erfolg sein, so darf dieselbe wiederholt werden; doch sollte die Punktion nur vorgenommen werden, wenn bei positivem Ausfall die Operation gleich angeschlossen werden kann.

Die **Prognose** ist von dem Zeitpunkt der Diagnose abhängig. Wird die Krankheit rechtzeitig erkannt, so ist durch chirurgische Behandlung meist Heilung zu erzielen.

Therapie. Die Behandlung kann nur eine operative sein. Der Zeitpunkt des Eingriffs hängt von der Größe und der Spannung des Sackes ab. Sobald die Zyste faustgroß geworden ist, ist die Gefahr der Perforation eine so große, daß man die Geschwulst entleeren muß. Im allgemeinen ist der Eingriff so ungefährlich, daß man in jedem Fall zur Operation raten muß. In früheren Zeiten hat man auch durch Punktion die Zyste entleert und durch Injektion von Jodtinktur zur Verödung gebracht, doch ist dies Verfahren unsicher und nicht ohne Gefahren, so daß es gegenüber der Sicherheit der aseptischen Operation nicht mehr in Frage kommt.

8. Leberabszeß.

Aetiologie und Pathogenese. Abszeßbildungen in der Leber kommen zu stande, wenn eitererregende Bakterien in größerer Menge in den Leberkreislauf gelangen und durch besondere Umstände hier die Gelegenheit zur Ansiedlung und Entwicklung erhalten. — Wenn die vitale Kraft des Leber-

parenchyms beträchtlich herabgesetzt ist und dasselbe gleichzeitig von sehr vielen und hochvirulenten Eitererregern durchströmt wird, wie es bei jeder Pyämie geschehen kann, so ist es erklärlich, daß sich an verschiedenen Stellen der Verästelung des Pfortaderkreislaufs Bakterien festsetzen, und es daher zur Entwicklung multipler Abszesse kommt; diese bilden haselnußgroße, mit Eiter gefüllte Höhlen und lassen auf dem Durchschnitte die Leber siebartig durchlöchert erscheinen (multiple Leberabszesse). Für das Verständnis der solitären Leberabszesse ist daran zu erinnern, daß bei der geringsten Störung des Gallenabflusses, ja bei bloßer Verlangsamung desselben, Darmbakterien, besonders Bacterium coli, ein fakultativer Eitererreger, aus dem Darm in die Gallenwege eindringen. Wenn nun durch äußere oder innere Gewalten Teile des Lebergewebes der Absterbung verfallen, so findet das Bacterium coli in diesen nekrotisierten Partien einen Nährboden, der ihm zur Weiterentwicklung dienlich ist und mithin die Eitererregung ermöglicht. Wenn z. B. ein stumpfes Trauma die Leber trifft und ohne Verletzung der äußeren Bedeckung eine Quetschung einzelner Leberabschnitte mit Bluterguß verursacht, so kann solche Leberzertrümmerung durch Resorption mit nachfolgender Bindegewebsbildung aseptisch ausheilen. Es kann aber ebenso geschehen, daß durch pyogene Infektion von den Gallenwegen das nekrotisierte Gewebe vereitert. Lokale Nekrose kann auch hervorgerufen werden durch den Druck von Gallensteinen oder Echinokokken. Bei den Gallensteinen ist die Infektion um so eher möglich, als die Entstehung des steinbildenden Katarrhs durch Bakterien veranlaßt ist und also bei Gallensteinen auch Bakterien im Gallengefäßsystem anwesend sein können. Ob dieselben eine Eiterung verursachen, wird wohl von der Virulenz der Erreger, zum Teil auch von der Ausdehnung der Drucknekrose abhängen, welche die Gallensteine je nach ihrer Größe und der Festigkeit der Einkeilung verursachen. Eine Infektion kann auch auf hämatogenem Wege entstehen, da wir wohl annehmen dürfen, daß vereinzelte Bakterien durch die verschiedenen Eingangspforten (Mandel, Lunge, Darm) in den Kreislauf gelangen und bei gesundem Organismus bald abgetötet werden, während sie am Orte lokaler Nekrose oder Herabsetzung der Gewebsenergie sich vermehren können.

Die Bedingungen, unter welchen Echinokokkenzysten vereitern und dadurch Ursache solitärer Leberabszesse werden, sind im vorigen Kapitel dargelegt (S. 327).

Eine besondere Kategorie bildet der sogen. tropische Leberabszeß, welcher eine der häufigsten Krankheitsursachen darstellt, denen der Europäer in den tropischen und subtropischen Ländern anheimfällt und erliegt. Wir wissen, daß dieser Leberabszeß in der größten Mehrzahl der Fälle durch Infektion der Lymphbahnen mit Dysenterieamöben verursacht wird (vergl. Dysenterie); freilich gehört wohl zum Zustandekommen der Erkrankung meist eine Disposition von seiten der Leber, eine gewisse Schwächung des Organs, wie sie durch reichlichen Alkoholgenuß und opulente Lebensweise gesetzt wird, zwei Momente, die bekanntlich namentlich in den Tropen die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzen und es erklärlich machen, daß Europäer mehr als die nüchtern lebenden Eingeborenen von Krankheiten heimgesucht werden.

Eine Anzahl Fälle bleibt noch übrig, bei denen weder die klinische, noch die anatomische Betrachtung die Ursache der Lebereiterung aufzu-

finden vermag. Das Hineingelangen von Bakterien in die Leber ist ja ohne weiteres verständlich, aber die wichtigere Gelegenheitsursache zur Ansiedlung derselben ist eben nicht nachweisbar. Es bleibt nur übrig, wenn man nicht ein unbeachtetes Trauma annehmen will, an eine besondere Virulenz von Kolibakterien oder eine besondere Disposition des Lebergewebes einzelner Individuen zu denken.

Symptome. Die Schilderung des Symptomenbildes geht von denjenigen Fällen aus, bei denen die Eiterung in der Leber, sei es multipel oder solitär, im Mittelpunkte der Erscheinung steht. Sofern die Leberabszedierung als Komplikation gleichzeitiger lokaler oder allgemeiner septischer Erkrankung auftritt, z. B. bei Endocarditis ulcerosa, phlegmonösem Prozeß an einer beliebigen Stelle des Körpers, Rotz, puerperaler oder anderweitiger Sepsis etc., ist sie von geringer klinischer Bedeutung und kommt sehr oft erst bei der Obduktion zur Wahrnehmung. — Die selbständige Abszeßbildung in der Leber beginnt meist schleichend und ohne charakteristische Symptome. Allgemeines Unbehagen, Schwächegefühl, leichte Schmerz- und Druckerscheinungen im rechten Hypochondrium werden zuerst von dem Patienten geklagt, ohne daß es der aufmerksamsten Beobachtung gelingt, den Grund aufzudecken. Gewöhnlich denkt man an dyspeptische Verstimmung, ohne der Erkrankung größeren Ernst beizumessen. Allmählich aber enthüllt sich der Charakter der Krankheit durch Fieber und zunehmendes Krankheitsgefühl. Die Messung ergibt abendliche Temperaturen von 39° und darüber, die gewöhnlich bis in die Nacht anhalten und von Morgenremissionen, oft mit Schweißausbruch, gefolgt sind. Nun wird der Patient der sorgsamsten Untersuchung unterworfen, um die Ursache des Fiebers aufzufinden; meist gelingt indessen die Erklärung des Zustandes in den Anfangsstadien nicht, weil wesentliche lokale Symptome fehlen. Der Patient fiebert in unregelmäßiger Weise weiter, während er gleichzeitig appetitlos und matt wird, durch zunehmende Schwäche ans Bett gefesselt. Meist treten in unregelmäßigen Zwischenräumen Schüttelfröste von verschiedener Dauer, von wenigen Minuten bis $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, auf. Manchmal kommt es in diesem Stadium zu deutlichem Ikterus, der freilich für die primäre Erkrankung der Leber nicht ohne weiteres beweisend ist, da es sich ja eventuell um eine Begleiterscheinung der allgemeinen Sepsis handeln kann (vergl. S. 340). Immerhin lenkt das Auftreten von Ikterus die Aufmerksamkeit des Arztes besonders auf die Leber. Auch die Angabe der Patienten, daß sie an Gallensteinen gelitten oder früher Dysenterie überstanden haben, kann wegweisend sein. In vielen Fällen ist die Leber vergrößert; nicht selten kommt es zu Hervorwölbungen einzelner Leberabschnitte, die direkt durch große Eiteransammlungen verursacht sind. Das Schmerzgefühl in der Lebergegend ist durchaus nicht charakteristisch; es sind Patienten an Leberabszeß zu Grunde gegangen, ohne auch nur einmal darüber geklagt zu haben. Zuweilen gelingt es, durch energisches Beklopfen der Lebergegend, resp. durch einen kurzen, starken Druck mit der geschlossenen Faust unter dem rechten Rippenbogen Schmerzen auszulösen. In anderen Fällen beherrschen die Schmerzen die Situation; sie werden in der Lebergegend als Stechen und Nagen beschrieben, strahlen aber auch in vielen Fällen in die rechte Schulter aus.

Der Verlauf wird nun in vielen Fällen, in denen die Diagnose gelingt, durch einen chirurgischen Eingriff unterbrochen. Derselbe kann

Heilung herbeiführen, sofern solitäre Eiterung vorliegt; bei multiplen Abszessen wird der sicher letale Verlauf nur beschleunigt. Die letzten Stadien der Leberabszedierung verlaufen entweder unter dem Symptomenbild der konsumierenden Sepsis, oder aber es tritt ein Durchbruch des Eiterherdes ein, welcher in manchen Fällen zum glücklichen Ende, in anderen zum Tode führt. Die Wege des Durchbruchs sind dieselben, die beim Echinokokkus beschrieben sind, auch die Erscheinungen ähnlich (vergl. S. 328). Manchmal führt solche Perforation einen zauberhaften Umschwung herbei. Es ist vorgekommen, daß ein äußerst verfallener Patient, dessen hoffnungsloses Leiden für allgemeine Blutvergiftung galt, plötzlich unter Erstickungszeichen massenhaft ockergelben Auswurf durch den Mund entleerte und von Stunde an langsamer Genesung sich zuwandte. Auch mit den Stuhlgängen können sich große Mengen Eiter entleeren, und danach Heilung eintreten. Freilich verbürgt die anscheinend glückliche Perforation noch nicht die wirkliche Wiederherstellung, da mannigfache Komplikationen doch noch ein unglückliches Ende herbeiführen können. Selbstverständlich führt Durchbruch ins Peritoneum oder in die Pfortader zu schnellem Tode.

Diagnose. Der wichtigste Gesichtspunkt ist der, daß man bei allen Fiebern unbekannten Ursprungs, namentlich wenn sie mit Schüttelfrösten einhergehen, auch an die Möglichkeit eines Leberabszesses zu denken und diese Möglichkeit umso eher ins Auge zu fassen hat, je mehr die sonstigen Ursachen hektischen Fiebers ausgeschlossen werden können. Der Verdacht gewinnt Boden durch Ikterus und Leberschwellung; er wird fast sicher durch den Nachweis von Protuberanzen; aber gänzlich gesichert und zur Grundlage chirurgischen Eingriffs kann die Diagnose erst werden durch die Probepunktion, wenn dieselbe pus hervorbringt (vergl. med. Technik). Die Frage ist, an welcher Stelle die Nadel eingestochen werden soll; wenn keine Hervorwölbung da ist, so ist zuerst die Stelle des größten Schmerzes zu berücksichtigen, die durch Beklopfen ausfindig gemacht wird. Wenn aber keine schmerzhafte Stelle angegeben wird, muß auf gut Glück punktiert werden. Die Ergebnislosigkeit der einmaligen Punktion darf nicht entmutigen. Man kann in einer Sitzung 2—3 mal punktieren und soll am nächsten Tag die Punktion wiederholen, wenn man seiner Sache sicher zu sein glaubt, bis das positive Resultat erreicht ist. Die stete Lebensgefahr, in der der Patient ohne den chirurgischen Eingriff schwebt, rechtfertigt den an und für sich ungefährlichen Eingriff. Obgleich die Punktion der Leber in solchen Fällen wohl gerechtfertigt ist, so darf sie bei dem Zusammenklang der hauptsächlichsten klinischen Symptome doch nicht als unbedingt nötig angesehen werden. Wenn die lokalen Symptome die Leber als Ort einer durch das hektische Fieber nachgewiesenen Eiterung bezeichnen, mithin der chirurgische Eingriff unbedingt geboten erscheint, so darf es dem Chirurgen überlassen werden, nach geschehener Laparotomie durch Abtasten der Leber, eventuell auch durch Probepunktion den Sitz des Eiters zu finden.

Besonders hervorzuheben ist, daß das klinische Bild der Lebereiterung durch gummöse Prozesse in der Leber vorgetäuscht werden kann. Es ist ungewiß, ob es hierbei zu einem eitrigen Zerfall der Gummata kommt, oder ob einfache Vorgänge regressiver Metamorphose in denselben die Veranlassung des Fiebers sind (vergl. S. 335).

Therapie. Die Behandlung ist eine rein chirurgische. Solange die Indikation des operativen Eingriffs noch der Erwägung untersteht, wird der

Patient nach den für akute Infektionskrankheiten gültigen Regeln behandelt. — Man soll jedoch in jedem Fall von vermutlichem Leberabszeß an Syphilis als ätiologischen Faktor denken und daher die Frage syphilitischer Infektion sorgfältig erwägen. Es ist bemerkenswert, daß in einschlägigen Beobachtungen die Infektion meist lange zurücklag und seit Jahren nicht die mindesten Zeichen von Lues zum Vorschein gekommen waren. Wenn der Nachweis der stattgehabten Infektion gelingt oder wenigstens sehr wahrscheinlich ist, so ist jedenfalls eine energische Quecksilberkur einzuleiten, die in einigen Fällen in geradezu zauberhafter Weise schnelle und vollkommene Genesung herbeigeführt hat.

9. Die syphilitischen Erkrankungen der Leber.

Die Beziehungen der Syphilis zur Leber sind in den vorhergehenden Kapiteln größtenteils gewürdigt worden, doch verdient die Wichtigkeit dieses Themas eine zusammenfassende Besprechung.

Im Beginn des sekundären Stadiums der Syphilis kann ein Ikterus auftreten, der alle Erscheinungen des katarrhalischen darbietet und den wir entweder auf Kondylome im Ductus choledochus oder Cholangitis syphilitica zurückführen dürfen, obwohl Obduktionsbefunde, die diese Annahme erhärten könnten, nicht existieren. Durch Quecksilber wird dieser frühsyphilitische Ikterus glatt geheilt.

Höchst selten, aber zuverlässig beobachtet ist das Auftreten der akuten gelben Leberatrophie im Frühstadium der Syphilis (vergl. S. 320).

Im tertiären Stadium kann sich interstitielle Hepatitis entwickeln, deren Entwicklung sich von der der gewöhnlichen Zirrhose in vieler Beziehung unterscheidet. Die ersten Erscheinungen treten manchmal schon etwa fünf Jahre nach dem Primäraffekt auf; in andern Fällen ist bedeutend längere Zeit, bis zu 20 Jahren, nach der Infektion vergangen. Es handelt sich um die Wucherung eines zellreichen Bindegewebes, welches zunächst eine Vergrößerung der Leber herbeiführt, um später in Schrumpfung überzugehen. Bei der physikalischen Untersuchung zeigt sich die Leber wesentlich und gleichmäßig vergrößert; das palpatorische Gefühl ist das der mittleren Härte, etwa der hypertrophischen Zirrhose oder der Stauungsleber entsprechend. Allmählich verkleinert sich die Leber, indem sie härter wird, gewöhnlich so, daß große Einkerbungen entstehen, welche die Leber in mehrere große Lappen teilen (Hepar lobatum). Oft auch schrumpft nur der linke Lappen, während der rechte noch längere Zeit in unveränderter Weise vergrößert bleibt; anderseits kommt auch eine erhebliche Verkleinerung des rechten Leberlappens vor, die durch kompensatorische Hypertrophie des linken in gewissem Sinne ausgeglichen wird. Die klinischen Erscheinungen sind die der allgemeinen Verdauungs- und Druckbeschwerden im Unterleib, gewöhnlich mit Ikterus verbunden, aber meist ohne Aszites; im Vordergrund steht Herabsetzung der allgemeinen Leistungsfähigkeit und Schwächegefühl. Oft kommt es zu Haut- und Unterhautblutungen. Der Verlauf ist ein außerordentlich schleppender, gewöhnlich in Remissionen, so daß die Patienten sich wieder monatelang besser fühlen und imstande sind, ihre Berufsarbeiten zu leisten, bis dann wieder schlechte Zeiten mit sehr gestörter Magenverdauung, Wechsel von Diarrhoe und Verstopfung, großer Schwäche, eventuell heftigen Blutungen eintreten. So kann mit vielen Unterbrechungen die Krankheit

jahrelang andauern, während die Leber mehr und mehr schrumpft und allmählich auch in den guten Zeiten eine größere Abnahme der Kräfte bemerkbar wird. Manchmal macht eine interkurrente Krankheit, welcher der geschwächte Organismus nicht mehr widerstehen kann, z. B. Influenza, Pneumonie oder Erysipel, dem Leben ein Ende; bisweilen tritt zunehmende Schwäche ein, welcher der Patient schließlich erliegt, oder es entwickelt sich das Symptomenbild der Hepatargie. So kann die syphilitische Leberzirrhose 10—15 Jahre dauern. Therapeutisch ist hierbei die immer erneute Darreichung von Jod zu empfehlen, welches den Fortschritt der Erkrankung aufhält und die guten Zeiten verlängert. Quecksilberkuren sind wegen der schlechten Ausscheidbarkeit des Giftes durch den hyperämischen Darm zu widerraten; es kommt nicht selten gerade hierbei zu sehr schlimmen Formen von Dickdarmdiphtherie.

Im Spätstadium der Syphilis kommt es ferner zur Entwicklung von Lebergummata, welche in manchen Fällen als solitäre und zirkumskripte Knoten von der Größe einer Haselnuß bis zur Kindskopfgröße auftreten. Nun ist die Entwicklung der Gummata nicht immer isoliert, sondern es gehen der Geschwulstbildung die interstitiellen Prozesse häufig parallel, doch verdient das Auftreten der Lebergummata besondere Hervorhebung, weil das Wachstum isolierter Geschwülste der Leber leicht zu Verwechselungen mit Karzinom Veranlassung gibt. In der Tat sind die Gummata hart und in ihrem klinischen Bilde Karzinomknoten zum Verwechseln ähnlich, besonders da auch in dem Vorkommen zentraler Erweichungsherde eine oft verwirrende Analogie gelegen ist. Man wird um so eher an syphilitische Prozesse denken, wenn neben den Knoten gleichzeitig Schrumpfungsvorgänge nachzuweisen sind. Jedenfalls ist bei der Entwicklung von Geschwülsten in der Leber stets auch an die Möglichkeit der Gummata zu denken und bei einiger Sicherheit der stattgefundenen Infektion eine antisyphilitische Kur zu versuchen. Bei reiner Gummibildung würde die Kontraindikation gegen eine Quecksilberkur nicht in demselben Maße bestehen wie bei interstitieller Hepatitis.

An die Gummibildung muß die Betrachtung des syphilitischen Leberfiebers angeschlossen werden. Es ist eine unzweifelhafte Tatsache, daß Lebervergrößerung mit lange dauerndem remittierendem Fieber, häufig mit Schüttelfrösten, bei Menschen beobachtet wird, die vor langen Jahren Syphilis akquiriert haben. Durch Quecksilber oder Jod wird schnelle Heilung erzielt. Daß also die Syphilis in ihrem Spätstadium Leberaffektionen verursachen kann, die zu schweren und längeren Fieberattacken führen, ist sicher; fraglich ist nur, auf welche Weise dieses Fieber zu stande kommt. Das nächstliegendste ist, daran zu denken, daß Gummata zerfallen, und daß dieser Zerfall zur Resorption fiebererregender Substanzen führt; möglich ist es auch, daß im späten Stadium der Syphilis cholangitische Prozesse entstehen, die zur Stauung und Zersetzung der Galle führen. Das syphilitische Leberfieber hat in manchen Fällen die größte Aehnlichkeit mit dem Leberabszeß, in anderen Fällen ist es mit Tuberkulose, mit Sepsis, ja mit Malaria verwechselt worden. Auch hier hängt im Einzelfalle alles davon ab, daß man an die Möglichkeit des Bestehens eines solchen Prozesses denkt und die entsprechende Kur einleitet.

10. Deformitäten und Lageveränderungen der Leber.

Schnürleber. Die Leber leidet bei vielen Menschen, insbesondere bei Frauen, unter den Folgen zeitweiligen Druckes einschnürender Kleidungsstücke (Gürtel, Gurte, Rockbänder, Korsetts), welche zum Teil direkt auf die Leber drücken, häufiger aber den Brustkorb einpressen und also eine Deformität der unteren Rippen hervorbringen, welche die Leber dauernd schädigt. Zuerst wird dieselbe unter den Rippen nach abwärts gedrängt; dann aber ist sie dauernd der Druckwirkung ausgesetzt, welche einfache Atrophie des Parenchyms und chronische Entzündung des Leberüberzuges hervorbringt. So entsteht eine allmähliche Verödung derjenigen Leberpartie, welche den Druck auszuhalten hat, und eine immer tiefer werdende zirkuläre Furche, welche den rechten Leberlappen in einen oberen und einen unteren Abschnitt teilt. Diese beiden Leberteile werden schließlich nur noch durch eine schmale Brücke zusammengehalten, welche größtenteils bindegewebiger Natur ist und nur noch einen engen Parenchymkern enthält. Der obere Leberabschnitt ist häufig durch die Druckstauung vergrößert; nicht selten setzt sich die Perihepatitis über die Druckstellen hinaus fort und kann sogar zu lokalisierten Verwachsungen mit der Bauchwand führen. Der abgeschnürte untere Abschnitt ragt wie ein zungenförmiger Lappen, einem flottierenden Tumor vergleichbar, in die Bauchhöhle hinein. Sehr häufig leiden die Kranken auch an Gallensteinen, die infolge der Druckstagnation des Gallenflusses entstanden sind. Geringfügige Schnürfurchen kann man nur bei abgemagerten Patientinnen, abgeschnürte Lappen aber in jedem Fall durch Palpation leicht ertasten. — Die Bedeutung der Schnürleber ist hauptsächlich eine diagnostische, da Verwechslungen mit Unterleibstumoren hin und wieder vorgekommen sind, obwohl der stets nachweisbare Zusammenhang mit der Leber davor schützen sollte. — Subjektive Beschwerden kommen nur bei abnormer Beweglichkeit des abgeschnürten Stückes vor; sie bestehen in schmerzhaft zerrenden Sensationen, seltenerweise auch in mannigfach ausstrahlenden Schmerzen. Es ist natürlich in jedem Fall zu erwägen, ob nicht Gallensteine die Ursache der Beschwerden sind. — Ueber die Prophylaxe durch die Kleidung vergl. S. 351. Die Behandlung deckt sich mit der der Enteroptose und besteht hauptsächlich im Tragen einer passenden Leibbinde. Bei unerträglichen Beschwerden kommt die chirurgische Entfernung des zungenförmigen Fortsatzes in Frage.

Wanderleber. Durch die Ursachen, welche zur Lockerung der mesenterialen Befestigungsbänder führen (vergl. Gastroptose und Enteroptose) kann es bei älteren Frauen auch zu einer derartigen Erschlaffung des Ligamentum suspensorium und coronarium hepatis kommen, daß die ganze Leber tief ins Abdomen herabsinkt und also wie ein großer Tumor den Rippenbogen um mehr als Handbreite überragen kann. Die abnorme Beweglichkeit der Wanderleber, welche bei Lagewechsel hin und her sinkt und durch die untersuchende Hand leicht reponiert werden kann, sichert vor der Verwechslung mit Lebervergrößerung. Die Beschwerden sind manchmal verschwindend gering; in anderen Fällen bestehen sie im Gefühl von Druck, Völle und Schmerz im Abdomen, Verdauungsbeschwerden, Stuhlverstopfung, Kreuzschmerzen. Seltenerweise führt die Zerrung des Zwerchfells zu Atembeschwerden, die eventuelle Knickung des Pfortaderstammes sogar zu

Aszites, während die Behinderung des Blutstroms in der Vena cava inferior Oedeme der Unterextremitäten verursachen kann. Die Behandlung befolgt die Grundsätze, die bei der Enteroptose dargelegt worden sind.

Krankheiten der Gallenwege.

1. Ikterus simplex s. catarrhalis. Einfache Gelbsucht.

Die einfache Gelbsucht ist eine leichte, in wenig Wochen zur Heilung kommende Krankheit, welche die Zeichen des Magenkatarrhs mit denen der einfachen Gallenstauung vereinigt.

Aetiologie und Pathogenese. Die Krankheit beruht auf dem Verschluß des Ductus choledochus, welcher durch katarrhalische Anschwellung der Schleimhaut bezw. Einlagerung zähen Schleims in das Lumen hervorgerufen wird. In den typischen Fällen handelt es sich um direkten Uebergang der Schleimhautentzündung des obern Duodenalteils auf den Gallenausführungsgang. Doch kann auch Infektion der Gallenwege durch Bacterium coli zur Ursache der katarrhalischen Cholangitis werden. Für gewöhnlich ist der ununterbrochene Strom der Galle der beste Schutz gegen das Eindringen der Darmbakterien. Andererseits bewirkt die Infizierung der Galle, welche bei Verlangsamung ihrer Strömungsgeschwindigkeit stattfindet, zwar katarrhalische Absonderung der Gallenwegschleimhaut, doch meist nicht eine solche Anschwellung derselben, daß daraus ein völliger Verschluß resultierte. Immerhin gibt es Fälle von fieberhafter Gelbsucht, welche durch gutartige Infektion der Gallenwege zu erklären sind. So tritt der Ikterus in Kasernen und Pensionaten manchmal fast epidemisch auf, wofür freilich auch die gemeinsame Schädigung durch gleichartige schlechte Nahrungsmittel verantwortlich gemacht werden könnte; auch findet sich eine Häufung von Erkrankungen in bestimmten Jahreszeiten (Frühjahrs-, Herbst-Ikterus). Auf eine katarrhalische Cholangitis aus spezifischer Ursache ist der syphilitische Frühikterus zurückzuführen (vergl. S. 334). Ueber den Ikterus aus Aerger und Schreck vergl. S. 300. — Der Verschluß des Ductus choledochus führt zum Uebertritt der Galle ins Blut und also zu den Erscheinungen des Ikterus (vergl. S. 300), die an dieser Stelle näher analysiert werden sollen. Im Blut sind reichlich Gallenfarbstoff und gallensaure Salze enthalten; der erstere ist im Aderlaßblut an der braungelben Farbe des Serums zu erkennen (Bilirubinämie). Der Farbstoff wird in den chromatophoren Zellen der gesamten Unterhaut abgelagert und gelangt zum Teil durch den Urin zur Ausscheidung. Die gallensauren Salze üben eine geringfügige Giftwirkung auf das Nervensystem, welche sich aber nur in subjektiven Erscheinungen zu erkennen gibt (Kopfschmerzen, Verstimmung, Mattigkeit, Hautjucken, selten Gelbsehen); eine objektiv wahrnehmbare Reizerscheinung zeigt sich an den peripherischen Vagusfasern, welche die Herztätigkeit verlangsamen: durch Atropin hat man diese Verlangsamung aufheben können. Als Giftwirkung der gallensauren Salze ist fernerhin eine leichte Reizung der Nieren aufzufassen. Ernstere Vergiftungserscheinungen werden jedenfalls durch das bloße Kreisen der Galle im Blut nicht hervorgerufen; eventuelles Auftreten alarmierender Symptome ist vielmehr auf Schädigung der Leberzellen (Hepatargie) zurückzuführen. Die leichte Neigung zu Blutungen, welche bei längerem Bestehen von Ikterus

häufig gefunden wird, beruht auf einer toxischen Schädigung der Gefäßwände; höchstwahrscheinlich ist dieselbe ebenfalls auf Unterdrückung der normalen Lebertätigkeit zurückzuführen, doch ist vielleicht auch die Giftwirkung der gallensauren Salze daran beteiligt. — Der Abschluß der Galle vom Darm verursacht Verlangsamung der Peristaltik, Störung der Fettresorption und abnorme Zersetzung des Darminhalts. — Nach Aufhören des Katarrhs der Gallenwege strömt die Galle wieder in den Darm, und sämtliche Erscheinungen verschwinden schnell durch Resorption und Ausscheidung des Gallenfarbstoffes.

Symptomatologie und Verlauf. Der katarrhalische Ikterus schließt sich in den meisten Fällen an eine manifeste Verdauungsstörung an, dergestalt, daß die Erscheinungen der akuten Gastritis eben im Ablauf begriffen sind, oder daß es sich um Patienten mit chronischer Gastritis handelt, welche ein mehr oder weniger deutliches Aufflackern der alten Beschwerden bemerken. Solche Personen hatten also schon lange Zeit mit dyspeptischen Beschwerden zu tun und fühlten sich neben den lokalen Störungen meist abgespannt und arbeitsunlustig, ohne doch wesentlich krank zu sein. Gewöhnlich werden sie von ihrer Umgebung auf das Auftreten eines gelben Schimmers in den Augen und am Gesicht aufmerksam gemacht, bemerken die eigentümliche Färbung wohl auch im Spiegel oder nehmen die merkwürdige Veränderung des Urins wahr. Je nach dem Temperament des Betroffenen macht diese Verfärbung mehr oder weniger großen Eindruck: oft genug gehen diese Patienten tagelang schon ikterisch herum, bis das immer Intensiverwerden der Gelbfärbung oft nur aus kosmetischen Gründen sie ans Zimmer fesselt und den Arzt befragen läßt. Weniger indifferente Menschen werden durch den ihnen bekannten Zusammenhang zwischen Gelbfärbung und Leberleiden beunruhigt, so daß sie gleich bei dem ersten Bemerken ärztliche Hilfe verlangen. — Uebrigens ist die gelbe Färbung an Haut und Schleimhäuten bei künstlichem Licht nicht wahrzunehmen, eine Tatsache, die dem Arzt bekannt sein muß, wenn er sich vor einem gelegentlichen Irrtum schützen will.

Die Klagen der Patienten beziehen sich meist mehr auf Appetitlosigkeit, Druck in der Magengegend, Uebelkeit, Aufstoßen, auch wohl Neigung zu Erbrechen, Flatulenz, Verstopfung, Abgespanntheit, als daß die spezifisch ikterischen Symptome geklagt werden. Hält aber der Ikterus etwa eine Woche an, so werden gewöhnlich stärkere Kopfschmerzen und mehr oder weniger starkes Jucken in der Haut sehr lästig empfunden.

Dabei fühlen sich die meisten Kranken nicht ernsthaft krank und machen auch keinen kranken Eindruck auf den Beschauer. Der Turgor ihrer Gesichtszüge ist gesund, das Auge ist frisch, das Mienenspiel durchaus natürlich; sie pflegen auch auf ihr Aeußeres Wert zu legen und an den gewohnten Interessen Anteil zu nehmen, nur daß gewöhnlich die Stimmung gedrückt ist, zum Teil, weil sie über die unfreiwillige Entfernung aus ihrer gewohnten Tätigkeit geärgert sind. Aus der oft unmotivierten Verstimmung Ikterischer, die wir aus der Einwirkung der Gallensäuren auf die Großhirnrinde erklären, haben die Alten bekanntlich einen Zusammenhang zwischen Leberfunktion und Gefühlsbetonung konstruiert, von dem der Name der Melancholie herrührt. Uebrigens sieht man nicht selten Menschen, die trotz reichlicher Galle im Blut sich die ungetrübte Heiterkeit ihres Gemüts bewahren.

Die objektive Untersuchung eines Patienten auf der Höhe des katarrhalischen Ikterus ergibt gewöhnlich einen mehr oder weniger starken Zungenbelag und üblen Geruch aus dem Munde. An dem meist etwas aufgetriebenen Leib ist bei der Palpation Darmgurren und eine leichte Druckschmerzhaftigkeit in der Magen- und Lebergegend wahrnehmbar. Bei der Perkussion erscheint die Leber um 1—2 Querfinger vergrößert; manchmal gelingt es auch, die gefüllte Gallenblase in der verlängerten Parasternallinie zu tasten. — Obwohl die eigentlichen Drüsensekrete von Gallenfarbstoff frei sind, sieht man in der Wäsche der Patienten nicht selten gelbe Flecke: sie rühren jedoch nicht vom Schweiß, sondern meist vom Urin her, oder es handelt sich bei längerem Tragen der Leibwäsche um abgeschilferte Hautepithelien, die den imprägnierten Farbstoff abgegeben haben. Entzündliche Absonderungen enthalten bei interkurrenten Erkrankungen reichliche Beimengung von Gallenfarbstoff: eventuelle Pleuraexsudate, Aszites sind intensiv gelbgrün gefärbt, und während der eigentliche Mundspeichel ganz farblos ist, ist das pharyngitische, bronchitische oder pneumonische Sputum von biliöser Farbe. — Die Untersuchung des Herzens ergibt nichts Pathologisches, zuweilen ein leichtes systolisches Geräusch, das ohne Bedeutung ist. Oft fällt eine Verlangsamung der Herzaktion auf, die jedoch meist nicht unter 60 Pulse pro Minute sinkt. Doch sind auch Pulsverlangsamungen auf 40 Schläge und darunter beobachtet worden.

Die Farbe des Urins ist teils von seiner Konzentration, teils von der Menge des beigemischten Gallenfarbstoffes abhängig. Wenn der Patient reichlich trinkt, so ist die Farbe eine mehr grünlich-gelbe; ist der Urin aber spärlicher, so gibt die Mischung seiner rotbraunen Eigenfarbe mit Gallenfarbstoffen eine mehr schwärzliche Nuance. Der bloße Anblick läßt ohne weiteres die Gallenbeimischung erkennen, nur im Zweifallsfalle ist es nötig, sich von derselben durch die chemische Reaktion*) zu überzeugen. Eiweiß ist in Fällen einfachen Ikterus im Urin gewöhnlich nicht enthalten, dagegen

*) Gmelin'sehe Reaktion auf Bilirubin. Konzentrierte Salpetersäure wird im Reagensglas mit 1—2 Tropfen rauehender Salpetersäure versetzt: mit dieser Flüssigkeit wird der Urin sehr vorsiehtig untersehiehtet, an der Berührungsstelle bildet sieh dureh Oxydation des Gallenfarbstoffs ein farbiger Ring, der erst grün, dann violett, rot, gelb wird, sehließlieh eine sehmutzig dunkle Farbe annimmt. Eintreten eines blaugefärbten Ringes rührt eventuell von Indigo her. Empfehlenswert ist aueh Rosenbaeh's Modifikation der Gmelin'sehen Probe. Eine gewisse Quantität des zu untersuehenden Harnes wird filtriert, das Filter noeh feueht, oder, wenn getroeknet, naeh dem Anfeuehten, mit einem Tropfen Salpetersäure, welehe eine Spur rauehender Salpetersäure enthält, mittelst eines Glasstabes benetzt. Es bildet sieh dann ein Farbenring, der in sehr sehöner Weise das eharakteristisehe Farbenspiel: gelb, rot, violett, blau, grün in der Reihenfolge von innen naeh außen zeigt.

Hydrobilirubin (Urobilin) gelangt aus dem Darm zur Resorption; sein Naehweis im Urin bedeutet also, daß Galle in den Darm gelangt und dort dureh Fäulnisprozesse reduziert ist. Bei vollkommenem Absehluß der Galle vom Darm fehlt das Urobilin im Urin vollkommen. Naehweis von Urobilin neben Bilirubin beweist also Ikterus bei freiem Gallenausführungsgang. Im übrigen wird Urobilin besonders reiehlieh im Urin gefunden in sehweren Infektionskrankheiten und bei Aufsaugung von Blutergüssen; es handelt sieh wohl um eine Pleioeholie, welehe reiehlich Galle in den Darm führt, ohne so stark zu sein, daß ein Rüektritt in die Blutgefäße stattzufinden brauehte. Die Urobilinprobe wird so ausgeführt: Man maeht den Harn im Reagensglas mit Ammoniak stark alkaliseh, setzt 8—10 Tropfen 10%iger Lösung von Zineum ehloratum hinzu und filtriert sehnell: bei Anwesenheit von viel Urobilin ist das Filtrat, gegen dunklen Hintergrund betraehtet, grün, im durehfallenden Lieht rosenrot sehimmernd. — Spektroskopiseh zeigt die Lösung bei gehöriger Verdünnung einen Absorptionsstreifen von Grün und Blau.

werden im Sediment zuweilen hyaline Zylinder von intensiver Gelbfärbung gefunden; damit ist eine Reizung der Nierenkanälchen durch den Gallenfarbstoff erwiesen.

Der Stuhlgang dankt seine Farbe nicht nur dem Fehlen des Gallenfarbstoffes, sondern auch der reichlichen Anwesenheit von Fett, dessen Spaltung und Aufsaugung wesentlich gestört ist, weil ja durch den Verschluß der Papilla duodenalis nicht nur die Galle, sondern auch der Pankreassaft vom Darm ferngehalten wird. Während in der Norm von einer fettreichen Mahlzeit das Fett bis auf 6 % zur Aufsaugung gelangt, erscheinen im Stuhlgang eines Ikterischen 50—60 % des genossenen Fettes wieder, und während normaliter von dem Kotfett 80 % in Form von Fettsäuren und Seifen erscheinen, besteht das Kotfett der Ikterischen zu etwa 60 % aus neutralen Fetten. Der Stuhlgang hat infolge dessen eine eigentümlich schlüpfrig-klebrige Beschaffenheit. Wenn die entsprechenden diätetischen Verordnungen das Fett aus der Nahrung des Ikterischen verbannt haben, wird der Stuhlgang dunklem Ton vergleichbar und ist dann von härterer Konsistenz.

Wenn ein Patient dieses Symptomenbild mehrere Tage dargeboten hat, so pflegt sich bei geeigneter Behandlung die Intensität desselben bald zu vermindern. Die Gelbfärbungen blassen allmählich ab, die Sekrete bekommen ihr normales Aussehen wieder, der Urin wird heller, der Stuhlgang dunkler, und meist sind 2—3 Wochen nach dem ersten Beginn der ikterischen Zeichen auch die letzten Spuren derselben wieder verschwunden. Inzwischen sind auch die dyspeptischen Beschwerden vorübergegangen; der Patient hat mit dem zunehmenden Appetit und Kraftgefühl auch die gewohnte Stimmung und Arbeitslust wieder gewonnen und ist meist nach kurzer Rekonvaleszenz in der Lage, als völlig Gesunder sich seiner früheren Tätigkeit wieder zuzuwenden. Wird dieser günstige Verlauf nicht innegehalten, sei es, daß besondere Komplikationen sich einstellen, sei es, daß die Dauer eine abnorm lange ist, so kann die Diagnose des katarrhalischen Ikterus nicht aufrecht gehalten werden, und ist nach tiefer liegenden Ursachen des chronischen Verlaufs, bezw. der Exazerbation, zu forschen.

Die **Behandlung** sucht die ursächliche Entzündung der Magendarmschleimhaut zur Heilung zu bringen; sie befolgt also die bei der akuten Gastritis entwickelten Grundsätze, modifiziert nur dadurch, daß die ikterischen Patienten solange in Ruhe zu halten sind, als die Gallenstauung anhält. Die Behandlung besteht demnach in Bettruhe und sehr karger Diät; die Patienten bekommen tagelang nur Mehlsuppen, abgesahnte Milch, Tee und Zwieback, bei starkem Durst Mineral- und Zitronenwasser. Alles Fett ist besonders zu verbieten. Sehr nützlich sind tägliche Darmeinläufe von etwa $^3/_4$ Liter kühlen Wassers, teils zur Anregung der Peristaltik, teils zur weiteren Befriedigung des Flüssigkeitsbedürfnisses. Warmhalten des Oberleibs durch Leibbinde oder warme Umschläge, des Nachts durch Prießnitzkompressen ist zu empfehlen.

Einer medikamentösen Behandlung des einfachen Ikterus bedarf es nicht. Allenfalls gibt man kleine Gaben Salzsäure (R. No. 27), oder ein Rhabarberinfus (R. No. 53), vielleicht auch ein Bittermittel (R. No. 22). Die vielfach beliebte Anwendung des Karlsbader Salzes kann bei Darreichung konzentrierter Lösungen leicht zur Verstärkung des Magenkatarrhs führen und sollte auf die seltenen Fälle beschränkt bleiben, in welchen die Darmeinläufe nicht genügend Stuhl-

gang herbeiführen. In diesen Fällen sind freilich die salinischen Abführmittel als die besten anzusehen, während Drastika und Rizinusöl contraindiziert sind. Die Darreichung kleiner Gaben Karlsbader Wassers (lauwarm und bei nüchternem Magen) zur eventuellen Anregung der Gallenabsonderung ist beliebt, aber keinesfalls nötig. Bettruhe und strenge Diät sind so lange innezuhalten, bis der Ikterus anfängt abzublassen und der Appetit sich regt. Das Aufstehen soll ganz allmählich geschehen wie nach fieberhaften Infektionskrankheiten. Der Uebergang zu reicherer Ernährung geschieht nach den bei der akuten Gastritis angegebenen Regeln. Das Hautjucken erfordert in einzelnen Fällen ganz besondere Berücksichtigung. Manchmal genügen lauwarme Bäder mit Zusatz von Kleie oder Ton (mediz. Techn.) oder häufiges Waschen der Haut mit einer Mischung von 3 %igem Karbolwasser, Essig und Wasser zu gleichen Teilen; in schlimmeren Fällen ist Anwendung eines juckenstillenden Mittels in Salbenform (Menthol-, Bromocoll-, Anaesthesin-Salbe) (R. No. 72) empfehlenswert. Bei besonders hartnäckigem Juckreiz ist Besprayen mit Aethylchlorid wirksam.

Beschränkt sich die Behandlung des katarrhalischen Ikterus auch im Wesentlichen auf die Fernhaltung der Schädlichkeiten, so sei doch hervorgehoben, daß es nicht leicht ist, den Patienten, der sich nicht krank fühlt, 2—3 Wochen lang als Kranken zu behandeln; meist muß sich daher der Arzt mehr mit ihm beschäftigen, als es im allgemeinen bei leicht Erkrankten üblich ist. Wenn der Ikterus sich hartnäckig erweist, so ist an syphilitische Aetiologie zu denken und bei stattgehabter Infektion Quecksilberkur einzuleiten.

2. Ikterus mit Fieber.

Die Kombination von Ikterus und Fieber kann aus sehr verschiedenen Ursachen eintreten, sodaß aus inneren Gründen die Prägung einer symptomatischen Einheit eines fieberhaften Ikterus nicht gerechtfertigt erscheint. Indessen ist das Zusammentreffen der beiden Zeichen auffallend genug, um gewisse diagnostische Erwägungen einzuleiten. Es kann jede fieberhafte Erkrankung, ganz abgesehen von ihrer Ursache und ihrer Intensität, dadurch einen Ikterus herbeiführen, daß sie eine parenchymatöse Hepatitis und infolge davon durch trübe Schwellung der Leberzellen eine Verlegung der Gallenwege veranlaßt (S. 309). Dieser Ikterus ist geringfügig und würde als eine harmlose Begleiterscheinung des Fiebers aufzufassen sein. Er findet sich verhältnismäßig selten, weil die parenchymatöse Hepatitis sich meist nur in sehr geringem Grade entwickelt. Es scheint aber, als ob gewissen infektiösen Giften ein besonderes Vermögen, auf die Leberzellen zu wirken, zukommt. Namentlich das septische Gift scheint sich durch solche Verwandtschaft zur Leber auszuzeichnen, so daß wir auch leichte Eiterinfektion (Streptokokken- oder Staphylokokkeninfektion) mit Ikterus verlaufen sehen. — Einen ganz anderen Zusammenhang hat der Ikterus, welcher Infektionen schwerster Art begleitet. In diesen Fällen zerstört das infektiöse Gift die roten Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn, derart, daß sie ihren Farbstoff frei lassen, und also eine Hämoglobinämie entsteht. Hierdurch wird die Leber von Material zur Gallenfarbstoffbildung überschüttet, und der überreichlich gebildete Gallenfarbstoff vermag auf den natürlichen Bahnen nicht genügend abgeleitet zu werden, so daß ein Rückstrom ins Blut stattfindet

(pleiocholischer oder zythämolytischer Ikterus [S. 300]). Bei dieser schweren Form des fieberhaften Ikterus sind die Stuhlgänge natürlich gut gefärbt; im Urin ist neben Bilirubin auch Urobilin nachweisbar (S. 339 Anm.). Es unterscheidet sich der hepatitische vom pleiocholischen Ikterus vor allem dadurch, daß die Patienten im letzteren Falle Zeichen schwersten Verfalls darbieten. — Eine weitere Kategorie bildet diejenige Form des fieberhaften Ikterus, bei welcher der infektiöse Herd in der Leber gelegen ist, so daß die gleiche Ursache Fieber und Ikterus erzeugt. Hierher gehört das Fieber bei infektiöser Cholangitis, das Gallensteinfieber, Fieber bei Leberabszeß, eventuell bei Lebersyphilis.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen erscheint es nicht angängig, besondere Krankheitsbilder aus der vielgestaltigen Möglichkeit des fieberhaften Ikterus herauszuheben. Doch haben sich manche neuerdings gewöhnt, gewisse septische Erkrankungen, welche mit Ikterus verlaufen, nach dem ersten Beschreiber dieser Krankheitsform als Weil'sche Krankheit zu bezeichnen. Selbst dieser Form liegt nach dem oben Gesagten eine einheitliche Aetiologie nicht zu Grunde, da unter ihr sowohl leichte und bald heilende Formen schwacher Infektion mit parenchymatöser Hepatitis, als auch schwere, schnell zum Tode führende Erkrankungen septischer Zythämolyse zusammengeworfen werden. Es ist bemerkenswert, daß die sog. Weil'sche Krankheit nicht selten bei Menschen beobachtet wurde, die Wundinfektionen ganz besonders ausgesetzt waren, z. B. bei Fleischern.

Diagnose. Wenn ein Patient gleichzeitig Ikterus und Fieber hat, so ist zuerst zu entscheiden, ob der Grund des Fiebers in der Leber gelegen ist oder ob eine anderweitige Infektion stattgefunden hat. Diese Frage erledigt sich leicht, wenn die primäre Infektion manifest ist, z. B. bei Pneumonie, phlegmonösen Prozessen, puerperaler Infektion, Typhus. Die Bedeutung des Ikterus ist in solchen Fällen sekundär und wesentlich von prognostischem Interesse, indem in schweren Fällen die Gefahr der Infektion dadurch beleuchtet wird. — Ist eine primäre Infektion nicht nachweisbar, so kann es sich um eine Sepsis mit unbekannter Eintrittspforte und ohne deutliche Lokalisation handeln. Gerade diese Fälle werden als Weil'sche Krankheit beschrieben. Eine Vergrößerung der Leber beweist natürlich nicht die primäre Beteiligung derselben, da es sich um infektiöse parenchymatöse Hepatitis handeln kann. Erst der sichere Nachweis eines lokalen Herdes in der Leber läßt die kryptogenetische Septikaemie ausschließen. Aber es vergeht meist längere Zeit, ehe es gelingt, nach der einen oder anderen Seite die Diagnose sicher zu stellen.

Die **Behandlung** geschieht nach den für die akuten Infektionskrankheiten, insbesondere die Sepsis, gültigen Regeln unter Berücksichtigung der beim katarrhalischen Ikterus entwickelten Gesichtspunkte.

3. Gallensteinkrankheit. Cholelithiasis.

Aetiologie. Wenn der regelmäßige Strom der Galle, welche gewöhnlich unter einem geringen, aber doch deutlich positiven Druck aus den Gallengefäßen durch den Ductus choledochus in den Darm fließt, durch Hindernisse aufgehalten wird, sodaß die Strömung gänzlich unterbrochen oder doch wesentlich verlangsamt wird, so kann es geschehen, daß sich aus der Galle die in ihr gelösten Bestandteile ausscheiden. Das

einfache Stillstehen der Galle genügt indessen nicht, um Niederschläge entstehen zu lassen: man kann frisch entleerte menschliche Galle tagelang in einer Kristallisationsschale stehen lassen, ja man kann sie bis zur Sirupdicke einengen, ohne daß Kristallisierungen aus derselben erfolgen. Vielmehr ist noch ein besonderer Faktor nötig, um die Entstehung von Niederschlägen aus der Galle zu bewirken: der Galle muß durch entzündliche Vorgänge in der Gallenblase oder den Gallenwegen ein erheblicher Eiweißgehalt beigemischt werden. Die Entzündung wird durch Bakterieninvasion vom Darm her verursacht. In der Norm hält der gleichmäßige Strom der Galle die Bakterien des Darms von den Gallenwegen fern. Wenn aber die Strömung der Galle gehemmt wird, ist den Darmbakterien Gelegenheit gegeben, die Galle zu infizieren: sie dringen in die Gallenwege und die Gallenblase ein und verursachen eine katarrhalische Entzündung, wodurch Schleim, Eiweiß und abschilfernde Epithelien der Galle beigemengt werden. Nun können sich Bilirubin und Cholestearin, mit Kalk vermischt, aus der Galle abscheiden, zuerst in geringen Mengen, wobei Epithelien oder auch die Bakterien selbst den Kristallisationsmittelpunkt bilden, dem sich wachsende Mengen von Bilirubinkalk oder Cholestearin apponieren. Die Konkremente, die so entstehen, sind zunächst klein wie Grieskörnchen, können aber zur Größe einer Erbse, Haselnuß, Wallnuß und noch darüber anwachsen. In den selteneren Fällen bildet sich nur ein größeres Konkrement; gewöhnlich findet man mehrere kleinere in der Gallenblase; es gibt Fälle, in denen viele hunderte Steine und Steinchen darin gefunden worden sind. Die Bilirubinsteine sind von braunroter Farbe, ziemlich weich und verhältnismäßig leicht zerreiblich; die Cholestearinsteine weiß und steinhart. Es gibt auch gemischte Steine, die aus abwechselnden Schichten von Cholestearin und Bilirubinkalk bestehen. Da Gallensteine nur durch einen primären (steinbildenden) Katarrh der Gallenwege entstehen können, dieser Katarrh aber stets durch Infektion verursacht wird, so könnte man die Gallensteinkrankheit mit einigem Recht als Infektionskrankheit bezeichnen. Es ist aber zu bedenken, daß die Infektion nur infolge der primären Gallenstauung zu stande kommt, so daß dies mechanische Moment in Wirklichkeit für die Pathogenese der Gallensteine ausschlaggebend ist.

Zwei Faktoren befördern die Gallenströmung: 1. die Peristaltik der glatten Muskulatur der Gallengefäße, 2. der intraperitoneale Druck, welcher durch die Spannung der Bauchdecken hervorgerufen wird. Wenn diese Faktoren geschwächt werden, entsteht Gallenstagnation. Es atrophiert nun im Alter die glatte Muskulatur der Gallenwege, so daß die Galle der alten Menschen zweifellos langsamer strömt als die der jungen, und schon dadurch jedem Alten eine gewisse Anwartschaft auf Gallensteine erwächst. In der Tat ist ceteris paribus die Cholelithiasis eine Alterskrankheit. In Siechenhäusern, welche mit Sektionsanstalten in Verbindung stehen, weisen die Sektionsbefunde der Greise einen überraschend hohen Prozentsatz an Gallensteinen auf. — Die normale Bauchdeckenspannung geht durch Schwangerschaften und Entbindungen unwiderruflich verloren, so daß es schließlich fast wunderbar ist, wenn Frauen, die mehrfache Entbindungen durchgemacht haben, keine Gallensteine haben. — Zu diesen gewissermaßen natürlichen Ursachen der Gallenstagnation tritt als dritte die mechanisch wirkende Behinderung, wie sie durch schnürende Kleidungsstücke (Rockbänder, Gürtel, Korsett) verursacht wird. Wenn die Leber einem dauernden Drucke unterworfen ist,

welcher unter Umständen tiefe Furchen, ja Abschnürungen von Lebersubstanz bewirkt (Schnürleber, vergl. S. 336), so ist es leicht verständlich, daß durch einen solchen Druck der Gallenstrom künstlich gehemmt und die erste Bedingung der Gallensteinbildung gegeben wird. Die weite Verbreitung unzweckmäßig schnürender Korsetts oder eng angezogener Rockbänder in der weiblichen Bevölkerung ist die Erklärung für die allgemein bekannte Tatsache, daß die Cholelithiasis vorwiegend ein Leiden der Frauen ist. Nicht selten kommen Gallensteine mit den Erscheinungen der Enteroptose zusammen vor; beide Leiden können sich aus denselben Ursachen entwickeln; andererseits kann z. B. eine primäre Wanderniere durch Druck auf die Gallenwege zur Gallenstauung führen. — Wenn jüngere Männer Gallensteine bekommen, so kann die ursächliche Gallenstagnation durch sitzende Lebensweise, unzweckmäßige Kleidung oder auch durch starke Abmagerung veranlaßt sein, welche mit dem Verlust des Bauchfettes eine Herabsetzung des intraperitonealen Druckes setzt.

Schließlich können Infektionen der Galle auch bei solchen Stauungen stattfinden, deren Ursachen in verschiedenen Leberkrankheiten gelegen sind. Solche gelegentliche Galleninfektion macht es wohl verständlich, daß zuweilen, wenn auch nicht gerade häufig, junge Frauen und Kinder an Gallensteinen leiden, ja daß sogar in fötalen Gallenblasen Konkremente gefunden worden sind. — Wenn man in früheren Zeiten den Kalkreichtum der Galle, der von der Nahrung, speziell vom Wasser abhängig sein sollte, oder den Cholestearingehalt einer bestimmten Ernährungsweise für das Entstehen der Gallensteine verantwortlich machte, so darf man diese Erklärungsversuche heute als widerlegt betrachten.

Pathogenese. Der Mensch kann Gallensteine in seiner Gallenblase beherbergen, ohne irgend etwas davon zu bemerken: die Gallensteine sind „latent". Anderseits kann jedes Konkrement ins Wandern kommen; es schiebt sich in den Ductus cysticus ein und erzeugt Kontraktionen desselben, durch welche es allmählich vorwärts getrieben wird, bis es durch den Duct. choledochus in den Darm gerät, um mit dem Darminhalt auf dem natürlichen Wege nach außen befördert zu werden. Die Kontraktionen der Gallenwege führen das Symptombild der typischen Gallensteinkolik herbei. Nicht immer gelingt es der Kraft der Kontraktionen, den Stein hinaus zu treiben; er kann im Ductus cysticus oder choledochus stecken bleiben und macht dann je nach dem Ort der Einkeilung verschiedenartige Folgeerscheinungen. Sitzt der Stein im Choledochus und versperrt er so den Abfluß der Galle, so entsteht natürlich ein Stauungsikterus mit den oben aufgezählten Symptomen. Da der Ductus choledochus mit einem engen Kanal, der Portio intestinalis s. duodenalis, in das Duodenum einmündet, so setzen sich die Gallensteine am häufigsten dicht vor dieser Partie fest. Bleibt der Stein hier längere Zeit liegen, so kann er eine lokale Entzündung und Drucknekrose in der Wand des Duct. choled. hervorrufen; es kann sich schließlich ein Fistelgang ausbilden, durch den der Stein, ohne wesentliche Gesundheitsstörung, in den Darm gelangt. Der Entzündungsprozeß kann aber auch, auf die Nachbarschaft fortschreitend, zur Fibrinausschwitzung und Verklebung zwischen Gallenweg und einem Nachbarorgan führen, und durch fortschreitende Abszedierung kann dann der Stein in den Magen durchbrechen, in seltenen Fällen auch in die freie Bauchhöhle oder in die Vena portarum, eventuell durch die Pleura in die Lungen, ja er kann sogar auf diese

Weise durch die Bauchdecken nach außen gelangen. — Wenn der Stein im Duct. cysticus eingekeilt ist, ohne Abszeßbildung zu verursachen, so findet allmählich eine Resorption der in der Gallenblase noch vorhandenen Galle statt; die Schleimhaut der Gallenblase selbst gerät aber infolge des dauernden Reizes der immer vorhandenen Bakterien in einen katarrhalischen Zustand und produziert dünnflüssigen Schleim, der die Blase mehr und mehr anfüllt und sie schließlich bis zum zwei- bis dreifachen ihres Volumens ausdehnen kann (Hydrops cystidis felleae). In seltenen Fällen wirkt Bacterium coli in der abgeschlossenen Gallenblase als Eitererreger: wir finden dann die Gallenblase mit reinem Eiter gefüllt (Empyema cystidis felleae [s. u.]).

Die Erklärung der Entstehung schmerzhafter Gallensteinkoliken hat noch den Umstand zu berücksichtigen, daß die Entzündung der Gallenwege, welche wir als die Ursache der Steinbildung betrachten, in akuter Weise aufflackern und daß die Cholecystitis acuta, die zur verstärkten Hyperämie und Schwellung der Gallenblasenschleimhaut führt, auch auf die Submucosa, Muscularis und Serosa übergreifen kann. Es gibt Autoren, welche den ganzen Symptomenkomplex der Gallensteinkolik auf eine solche akute Cholecystitis, besser wohl Pericystitis zurückführen. Es liegt aber sicher hierin etwas Uebertreibendes, in den meisten Fällen von Kolik darf wohl angenommen werden, daß sie durch die krampfhafte Kontraktion beim Durchtreten des Gallensteins verursacht werden. Dies wird zur Genüge durch die prompte Auffindung von Steinen kurz nach den Anfällen bewiesen. Das gelegentliche Ausbleiben von Steinen beweist noch nicht, daß die betreffenden Koliken nur auf akuter Gallenblasenentzündung beruhten, denn die in den Darm übergetretenen Bilirubinsteine können im Darm zerfallen sein (S. 350).

Symptomatologie. Es sei zuerst der **reguläre Verlauf** der Gallensteinkrankheit beschrieben. Hierunter verstehen wir diejenigen Formen, bei denen mit einem oder mehreren Kolikanfällen die Krankheit beendet ist, sei es nun, daß der Stein entleert wird oder daß er in den Zustand der Latenz zurückkehrt. Die Kolik selbst verläuft folgendermaßen: Gewöhnlich wird ein bis dahin gesunder Mensch ganz plötzlich von heftigen Schmerzen in der Lebergegend befallen. Ein Gefühl des Unbehagens, des Druckes ging diesen Schmerzen oft tagelang voraus. Häufig beginnen die Schmerzen einige Zeit nach dem Essen, wohl auch nach Ueberladung des Magens; oft aber tritt der Schmerz ohne jede Veranlassung auf, zuweilen weckt er den Patienten aus ruhigem Schlummer. Bald steigert er sich zu unerträglicher Höhe; der Patient krümmt sich laut schreiend im Bett und fleht dringend um Hilfe. Oft haben Frauen angegeben, daß der Schmerz der Gallensteinkolik starkem Wehenschmerz zu vergleichen sei. Der Schmerz strahlt meist in Nachbargebiete aus: ins Epigastrium, den Rücken, oft auch in die rechte Schulter. Nicht selten klagen die Patienten über Schüttelfrost; indessen ist die Temperatur gewöhnlich nicht erhöht, sondern es handelt sich nur um ein durch den Schmerz hervorgerufenes nervöses Erschauern. Wenn nicht bald durch narkotische Mittel Beruhigung geschaffen wird, kann der Schmerz mit gleicher Intensität Stunden lang anhalten. Oft kommt es dabei zu Erbrechen. Die Heftigkeit der Schmerzen kann zu Ohnmachten führen, selbst Krampfanfälle sind beobachtet worden.

Die ärztliche Untersuchung während eines solchen Anfalles zeigt oft das Gesicht verfallen, die Hände kühl, den Puls gespannt, nicht selten verlangsamt, zuweilen auch beschleunigt. Bei der Abtastung des Abdomens, das im übrigen unverändert und schmerzfrei ist, wird die Berührung der Gallenblasengegend von dem Patienten als außerordentlicher Schmerz empfunden. Je schmerzhafter die Gallenblase selbst bei Druck gefunden wird, um so eher wird man an einen akutentzündlichen Prozeß derselben denken müssen. Sehr häufig ist übrigens der Druckschmerz nicht zirkumskript, sondern über die ganze Leber- und Magengegend verbreitet; in andern Fällen ist die Schmerzhaftigkeit ganz umschrieben der Gallenblase angehörig, welche auch unter Umständen als prall elastische Geschwulst unter dem Leberrand zu fühlen ist. — An dem Erbrochenen ist nichts charakteristisch; es entspricht dem normalen Verdauungszustand in der Zeit nach der Nahrungsaufnahme, in welcher das Erbrechen stattfand.

Es geschicht oft, daß der Anfall ebenso plötzlich endigt, wie er entstanden ist. Die Patienten geben dann mit aller Bestimmtheit an, sie hätten das Gefühl, als wenn etwas im Innern des Körpers sich hindurchgezwängt hätte; oft beendet ein Schauergefühl, eine richtige Gänsehaut den Anfall. Der Patient ist dann matt und geschwächt, aber doch schmerzfrei und pflegt sich gewöhnlich nach einigen Tagen der Ruhe gut zu erholen. Wenn man in den nächsten 24—48 Stunden den Stuhlgang durchsucht, gelingt es oft, den abgegangenen Gallenstein in demselben aufzufinden. In anderen Fällen klingt der Schmerz langsam ab, weicht aber nicht vollkommenem Wohlbefinden; vielmehr bleibt ein unbehagliches, drückendes, oft als nagend und bohrend beschriebenes Gefühl in der Lebergegend zurück, die auf Druck dauernd empfindlich ist; namentlich bei rechter Seitenlage und bei Körperbewegungen verspüren die Patienten in der Lebergegend heftigen Schmerz. Es kommt nun vor, daß dieses Schmerzgefühl Tage, ja Wochen lang anhält, um schließlich doch in vollkommene Gesundheit überzugehen. Es kann aber auch jeder Zeit zu neuen heftigen Schmerzanfällen kommen, welche den zuerst überstandenen vollkommen gleichen, unter Umständen noch intensiver sind. Die Pause zwischen den einzelnen Anfällen kann Stunden betragen, Tage, Wochen; im ersten Falle folgen sich die Koliken in kurzen Zwischenräumen Tage lang hinter einander, so daß die Patienten fast immer unter Narcoticis gehalten werden müssen, durch die dauernd schlechte Ernährung erheblich abmagern und einen schwerkranken Eindruck machen. Solch protrahierte Gallensteinkolik zieht sich zuweilen über Wochen hin, kann aber an jedem Tage des Verlaufs durch das Hindurchtreten des Gallensteins zu glücklichem Ende gelangen. — Der reguläre Verlauf wird in einzelnen Fällen durch Gelbsucht oder Fieber kompliziert. Ikterus findet sich in etwa 50 % aller Koliken; er kann kurz dauernde Anfälle begleiten, resp. ihnen folgen, gewöhnlich aber wird er erst bei länger anhaltenden Koliken bemerkt und bietet dann alle Erscheinungen, die beim Stauungs-Ikterus beschrieben sind. Auch Fieberbewegungen sind häufig; man stellt sich vor, daß der Stein, welcher durch die Schleimhaut des engen Ganges gepreßt wird, eine Reizung der thermo-regulatorischen Zentra bewirkt, ähnlich wie zuweilen auch das Einführen des Katheters in die Harnröhre zu kurzen Fieberbewegungen führt. In den meisten Fällen muß man die Entstehung des Fiebers darin suchen, daß aus der gestauten Galle eine Resorption von Bakterienprodukten

stattfindet. Hierbei ist nicht ohne weiteres an Eiter zu denken, obwohl längeres Anhalten des Fiebers, namentlich Auftreten von Schüttelfrösten, den Gedanken an Abszeßbildung nahe legen muß; es ist aber bekannt, daß trotz mehrtägigen Fiebers Gallensteinkoliken glücklich verlaufen können. Der Charakter des Fiebers ist meist remittierend, die Höhe eine mittlere, doch kommen auch Steigerungen bis 40° und darüber hinaus zur Beobachtung.

Irregulärer Verlauf der Gallensteinkrankheit. Hierunter verstehen wir diejenigen Formen des Verlaufs, bei denen die Gallensteinkoliken nicht zur Entleerung des Steins auf dem natürlichen Wege führen, sondern zur dauernden Einkeilung desselben in den Gallenwegen mit folgender Nekrose bezw. Abszeßbildung und Durchbruchserscheinungen. Dieser irreguläre Verlauf kann sich seltenerweise an eine einzelne, scheinbar glücklich beendete Kolik anschließen; in der Regel aber entwickelt er sich erst nach protrahierten und heftigen fruchtlosen Schmerzen. Dabei können häufige Schüttelfröste bei schwerem allgemeinen Krankheitsgefühl auftreten, wodurch die Wahrscheinlichkeit einer Abszeßbildung gegeben ist; es kann plötzlicher Kollaps erfolgen unter den Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis, die fast immer zum Tode führt, wenn nicht ein sofortiger chirurgischer Eingriff die Chancen der Rettung darbietet; es können bei dem fiebernden Patienten unerwartet Symptome von Seiten des Respirationsapparates, bestehend in Seitenstechen und heftigem Hustenreiz, erscheinen: dann hat man auf die Pleuragegend zu achten, in der oft ein wachsender Dämpfungsbezirk auftritt, welcher bei der Punktion Eiteransammlung ergibt und die Notwendigkeit eines operativen Eingriffs anzeigt; oft auch tritt, während man die schwierige Sachlage erwägt, ein plötzlicher Erstickungsanfall ein; es erfolgt eine mundvolle Expektoration eines eiterähnlichen Auswurfs von ockergelber Farbe, und nach langem Krankenlager kann der Patient genesen; oft gelingt es auch, wenn der Eiterauswurf chronisch wird, ohne daß sich die Patienten erholen, durch Operation des sekundären Lungenabszesses Heilung zu bringen; es sind ferner Fälle bekannt, in denen ohne Kunsthilfe eine Vernarbung der Lungen-Leber-Fistel und vollkommene Gesundheit eingetreten ist; des weiteren sind Fälle von Gallensteinkolik beobachtet, an welche sich unmittelbar die Erscheinungen der perityphlitischen Eiterung anschlossen, die dann meist operativ behandelt und geheilt wurden; endlich ist es vorgekommen, daß die Patienten im Kollaps gestorben sind, ohne daß irgend ein hervorstechendes Symptom die Möglichkeit der klinischen Diagnose gegeben hätte, Fälle, in denen entweder ein Durchbruch in die Pfortader erfolgte oder eine Berstung der strotzend gefüllten Gallenblase, wodurch eine Ueberflutung des Peritoneums mit Galle und schneller Exitus herbeigeführt wurde. In anderen Fällen hat die Berstung der Gallenblase Erscheinungen von akuter Peritonitis bewirkt, die durch operativen Eingriff zur Heilung kam; in seltenen Fällen ist es geschehen, daß die Bauchhaut über der Gallenblase sich hervorwölbte, verdünnte, und sich ein Fistelgang bildete, aus dem Galle hervorströmte und Steine herausbefördert wurden.

Wenn eine Gallensteinkolik beginnt, ist man nie imstande, vorauszusagen, was daraus wird; zieht sie sich in die Länge, so wird die Prognose um so ernster, je länger die Dauer ist. Doch ist man selbst in schweren, ja scheinbar verzweifelten Fällen berechtigt, an die Möglichkeit

eines glücklichen Ausgangs zu glauben. Die Hilfe der Natur selbst in den schwersten Fällen gipfelt darin, daß der Stein sich durch Nekrose des umgebenden Gewebes und Fistelbildung einen Weg in den Darm bahnt. So sind Fälle, die fast aussichtslos erschienen, oft in überraschender Weise zur Heilung gekommen; danach hat man gelegentlich Steine von Gänseeigröße in den Fäzes gefunden. Freilich schwebt immer noch eine Gefahr über dem Patienten, auch wenn die Leber sich so großer Steine glücklich entledigt hat: bei der Passage durch den Darm kann es zu krampfhafter Kontraktion und todbringender Lähmung desselben kommen (Gallensteinileus, vergl. S. 199).

Hat jemand Gallensteinkolik anscheinend endgültig überstanden, so bleibt er freilich Zeit seines Lebens in der Gefahr, daß neue Koliken eintreten; es ist eben kaum jemals nur ein einziger Stein, sondern fast immer zahlreiche in der Blase. Im übrigen sind neue Koliken auch nach vieljähriger Ruhezeit beobachtet worden; oft haben Frauen, die in jungen Jahren von Gallensteinen geheilt waren, im vorgerückten Alter neue Koliken erlitten.

Wenn die Gallensteine latent geworden sind, so können sie, ohne subjektiv bemerkbar zu werden, durch ihre Anwesenheit eine Reizung ausüben, die durch ihre lange Dauer verderblich wird. Es sind in selteneren Fällen chronische Bindegewebsentwicklungen, von den Gallenwegen ausgehend, beobachtet worden, die schließlich zur Zirrhose geführt haben (vergl. S. 312). Die übelste Folge langdauernder Reizung der Schleimhaut der Gallenblase oder Gallenwege durch ruhende Steine ist Entwickelung einer Krebsgeschwulst, welche nicht ganz selten beobachtet wird; übrigens kann Karzinom der Gallenwege auch nach langdauerndem Ikterus durch Steineinklemmung entstehen (vergl. S. 323).

Es kommt vor, daß Patienten nach anscheinend regulärem Verlauf von Gallensteinkoliken ein leises Druckgefühl in der Lebergegend nicht los werden, welches sich allmählich steigert und, ohne doch intensiv zu werden, dauernde Belästigung herbeiführt. Es gelingt dann meist bei der Palpation, einen mehr oder weniger großen Tumor von praller Elastizität in der Gegend der Gallenblase zu tasten (Hydrops cystidis felleae, vergl. unten). Der Ort der Geschwulst zusammen mit der Anamnese und das Fehlen anderer als der Druckerscheinungen lassen die Natur des Tumors meist richtig erkennen; zur Sicherheit pflegt man gewöhnlich unter aseptischen Kautelen eine Probepunktion vorzunehmen, welche dann eine trübe, graugelbliche, schleimige Flüssigkeit herausbefördert, in der meist Gallenfarbstoff nicht mehr nachweisbar ist. — Zuweilen ergibt die Punktion auch reinen Eiter; wenn auch gewöhnlich das Vorhandensein von Eiter in der Gallenblase Fieber und größere allgemeine Beschwerden verursacht, so sind doch auch Fälle von Empyem der Gallenblase mit ganz fieberlosem Verlauf beobachtet.

Diagnose. Jede akute schmerzhafte Affektion der rechten oberen Bauchgegend muß für Gallensteinkolik gehalten werden, so lange nicht unabweisbare Erwägungen eine andere Ursache wahrscheinlich machen. Gallensteinkoliken sind im Verhältnis zu anderen in Betracht kommenden Affektionen namentlich bei Frauen so außerordentlich häufig, daß man gut tut, bei einigermaßen zirkumskripten Schmerzen im rechten Hypochondrium stets an Gallensteine zu denken. Gar nicht selten werden übrigens die Hauptschmerzen in die Gegend unter dem Processus xiphoideus und in die Magengegend selbst ver-

legt, auch sind die Patienten von dem starken Schmerz oft so überwältigt, daß sie eine genaue Lokalisation überhaupt nicht zu geben vermögen. Zu den häufigsten Schwierigkeiten der Diagnose gehört die Unterscheidung von Magenkrämpfen. Doch stehen bei der Gastritis und bei Ulcus ventriculi die Schmerzen in den meisten Fällen mit der Nahrungsaufnahme in ursächlichem Zusammenhang; auch ist eine lokale Druckempfindlichkeit des Magens oft nachzuweisen. Nervöse Magenkrämpfe werden oft daran erkannt, daß man anamnestisch die mannigfaltigen Beschwerden der nervösen Dyspepsie und den nervösen Habitus feststellt. Indessen bleiben seltene Fälle übrig, in denen die Differentialdiagnose zwischen Magenaffektion und Gallensteinen sehr schwierig, ja bei vollkommenem Fehlen eines objektiven Untersuchungsbefundes unmöglich sein kann. Man hat dann wohl aus der Natur des Erbrochenen Anhaltspunkte schöpfen wollen, indem man sagte, daß bei Gallensteinkolik der Salzsäuregehalt unverändert ist, während bei Magenkatarrh derselbe vermindert, bei Magengeschwür vermehrt gefunden wird. Doch ist diese Unterscheidung wenig zuverlässig, weil einerseits Gallensteine mit katarrhalischen und nervösen Affektionen des Magens zusammen vorkommen können, andererseits das Erbrechen der Gallensteinkranken so sehr im Beginn der Verdauung stattzufinden pflegt, daß es noch nicht zur rechten Salzsäureabscheidung gekommen ist. In so zweifelhaften Fällen wird man am besten tun, an das Vorhandensein von Gallensteinen zu glauben und jedenfalls die Behandlung darauf einzurichten, bis der weitere Verlauf die Entscheidung gibt. Meist wird dann das Eintreten objektiver Symptome (Ikterus, Schwellung der Gallenblase, typische Wiederholung von Koliken) die zweifelsfreie Diagnose stellen lassen.

Das Symptomenbild der Gallensteinkolik bei alten Leuten fordert zur Differentialdiagnose gegenüber dem Verschluß des Ductus choledochus durch Karzinom des Duodenum an der Papille auf (vergl. S. 239). Durch das Ueberwuchern des Ausführungsganges werden ähnliche Erscheinungen wie durch einen eingekeilten Stein hervorgerufen, während das Auftreten von Ulzerationen ein zeitweiliges Freiwerden des Gallengangs und damit eine überraschende Aehnlichkeit mit dem wechselvollen Bild subakuter Gallensteinkoliken hervorruft. Es scheint, als ob Hindernisse an der Papille besonders geeignet wären, krampfhafte Kontraktionen der Gallenwegmuskulatur hervorzurufen, sehen wir doch bei Karzinomen, die an anderen Stellen der Gallenwege gelegen sind, Koliken höchst selten auftreten. Im allgemeinen muß langsames Eintreten von Kachexie bei vollkommener Erfolglosigkeit der gegen Gallensteine gerichteten Therapie bei alten Leuten den dringenden Verdacht des Karzinoms hervorrufen. Das Lebensalter als solches ist natürlich nicht als entscheidendes Merkmal anzusehen. Ein ganz sicheres Unterscheidungsmittel existiert nicht; gewöhnlich kommt man über den bloßen Verdacht nicht hinaus, und erst der wegen der unerträglichen Schmerzen und der offenbaren Aussichtslosigkeit interner Therapie unternommene chirurgische Eingriff klärt die Diagnose auf, wenn nicht schon vorher das Auftreten von Kollaps oder Koma dem Leiden ein Ende gemacht hat.

Absolute Sicherheit erhält die Diagnose der Gallensteinkrankheit erst dann, wenn man einen oder mehrere Steine wirklich aus dem Stuhlgang herausgefunden hat. Es ist deswegen notwendig, die Untersuchung desselben an den einem Kolikanfall folgenden Tagen vorzunehmen. Selbstverständlich beweist das negative Resultat der Untersuchung nichts gegen das Vor-

handensein von Gallensteinen, denn Bilirubinsteine können im Darm zermürbt und in ihre ursprünglichen Bestandteile zerlegt, danach von Darmbakterien weiter verändert werden, sodaß schließlich im Kot nichts mehr von ihnen zu finden ist. Von 28 Steinen, die man versuchsweise einen Menschen schlucken ließ, fanden sich nur 17 im Kot wieder. Immerhin muß die Untersuchung mit aller Sorgfalt geschehen. Man kann zu diesem Zwecke den Stuhlgang im Geschirr reichlich mit Wasser aufschwemmen und nun mit einem Glas- oder Holzstab darin herumtasten, bis man den Stein findet; am bequemsten ist es, den Stuhlgang auf ein größeres, mittelfeinmaschiges Sieb zu geben und unter fortwährendem Umrühren Wasser darauf zu gießen, bis die ganze Stuhlsubstanz durch das Sieb hindurchgegangen ist und eventuell die Steine zurückbleiben. Es sind auch besonders geformte Stuhlsiebe konstruiert worden, die an die Wasserleitung angeschraubt werden und die wenig erfreuliche Arbeit erleichtern. — Die Auffindung konkrementartiger Gebilde beweist noch nicht, daß es sich wirklich um Gallensteine handelt; oft genug sind Laien und Aerzte verschiedenartigen Täuschungen zum Opfer gefallen: Obstkerne, eingedickte Kotteile mit Galle zusammengebacken, harte Seifen, mit Kot vermischt, sind als Gallensteine angesehen worden. Um die Konkremente als Gallensteine zu verifizieren, bedarf es des chemischen Nachweises von Bilirubin oder Cholestearin*). Ist der Arzt nicht selbst imstande, denselben zu führen, so soll er im Zweifelsfalle das Konkrement in einem chemischen Laboratorium untersuchen lassen.

Therapie. Zuerst sei die Behandlung der Kolik besprochen; es sind die akuten Beschwerden der Patienten zu heben und die Ursache derselben zu beseitigen, also der Abgang des Steins zu befördern und der entzündliche Zustand der Gallenblasenschleimhaut zu beeinflussen.

Vor allem ist der gequälte Patient von seinen enormen Schmerzen zu befreien; hierzu ist die Anwendung von Narkotizis unbedingt notwendig. Am schnellsten wirksam ist subkutane Injektion von 1—2 cg Morphium (R. No. 31). Sind nach etwa 30 Minuten die Schmerzen nicht wesentlich gelindert, so ist die Injektion der gleichen Dosis sofort zu wiederholen. Danach folgt wohl stets eine vollkommene Schmerzfreiheit, häufig ruhiger Schlaf von mehrstündiger Dauer, welcher in glücklichen Fällen zur Genesung führt. Bei weitem unsicherer wirkt Morphium per os in Tropfenform oder per rectum in Suppositorien; in jener Form wird es meist bald wieder erbrochen, in dieser zu langsam resorbiert. — Wiederholt sich die Kolik nach mehreren Stunden oder Tagen in gleicher Intensität, so ist die Injektion zu wiederholen. Gallensteinschmerzen sind so überwältigend, daß ein Zurückhalten mit Morphium in keiner Weise gerechtfertigt ist; selbst höheres Alter und ein gewisser Grad von körperlicher Hinfälligkeit würden Morphium nicht kontraindiziert erscheinen lassen. — Gleichzeitig wende man lokal Wärme an, sei es Umschläge mit heißem Wasser, Kataplasmen oder Thermophor. Die Wärme sei so hochgradig, als sie irgend vertragen wird, denn im Anfall selbst

*) Cholestearin wird folgendermaßen nachgewiesen: Man pulvert einen Teil des Steines, löst in heißem Alkohol und filtriert; aus dem erkalteten Filtrat kristallisiert Cholestearin in rhombischen Tafeln. Zum weiteren Nachweis löst man das Cholestearin in Chloroform und setzt konzentrierte Schwefelsäure hinzu, dann bildet sich eine schön tiefrote Farbe, die allmählich in Blau und Grün übergeht. Das Bilirubin gewinnt man durch Ausziehen des Filterrückstandes mit warmem Chloroform, nach vorheriger schwacher Ansäuerung mit Salzsäure, und weist es in der Chloroformlösung mit rauchender Salpetersäure nach (Gmelinsche Reaktion S. 339).

sind die Patienten gegen Hitze fast unempfindlich, ja sie scheinen um so größere Erleichterung zu spüren, je intensiver die Hitze ist. Doch darf die Temperatur nicht allzu hoch werden; nicht selten sieht man als späte Zeugen abgelaufener Koliken die Bauchhaut mit Brandwunden, selbst mit Eiterungen bedeckt. Kompliziertere Apparate, wie sie neuerdings zur Applikation heißer Luft angegeben sind, erscheinen überflüssig. — Die schmerzlindernde und beruhigende Wirkung der Hitze steht außer Zweifel; es scheint, daß es sich um eine durch den Hautwärmereiz gesetzte Uebertönung des inneren Schmerzgefühls handelt. Eine Einwirkung auf den entzündlichen Prozeß oder eine Lösung der Muskelkontraktion ist wohl kaum anzunehmen. — Während des Anfalls läßt man gewöhnlich Mineralwasser oder Zitronenlimonade oder Tee trinken. Scheint die Kolik vorübergegangen, so findet eine vorsichtige Ernährung, wie etwa nach akutem Magenkatarrh, statt. — Während des Anfalls empfiehlt es sich auch, durch einen Wassereinlauf Stuhlentleerung herbeizuführen. — Nach dem Anfall soll der Patient in jedem Fall noch einige Tage zu Bett bleiben.

Wenn sich die Koliken in häufiger Folge wiederholen, ohne zur Steinentleerung zu führen, so fragt es sich, ob die Kunst dazu beitragen kann, den Stein aus dem Gallengang herauszutreiben? Die alten Aerzte glaubten, daß es gelingen könne, den Stein in den Gallenwegen zur Auflösung zu bringen. Daher stammt die Darreichung von Terpentinöl und Aether, durch welche Bilirubin und Cholestearin einfach gelöst werden sollen (Durand'sche Tropfen). Es ist aber kein Anhaltepunkt für die Annahme vorhanden, daß diese lösenden Substanzen wirklich in ausreichender Menge in die Galle gelangen. — Wenn wir also auf die Auflösung des Steines verzichten müssen, so können wir vielleicht die Gallensekretion vermehren, um durch die größere vis a tergo den Stein herauszutreiben. Als galletreibend gilt ein Verfahren, welches scheinbar mit Erfolg oft angewandt worden ist: die sog. Oelkur. In ihrer ursprünglichen Form besteht dieselbe darin, daß durch einen Magenschlauch 200—250 ccm reines Oel in den Magen eingegossen wird. 12—24 Stunden später erfolgt Stuhlgang, dem oft Gallensteine beigemischt sind; man hat sogar erstaunliche Mengen derselben im Stuhlgang gefunden. Gewiß sind hierbei häufig Irrtümer unterlaufen, indem die aus Oel gebildeten Seifen, mit Kot zusammengeballt, das Aussehen von Gallensteinen vorgetäuscht haben. Ein gut Teil der zauberhaften Erfolge der Oelkuren ist auf solche Täuschung zurückzuführen. Doch haben vorurteilsfreie Beobachter den Eindruck gewonnen, daß die Oelkur häufiger als normal den günstigen Ablauf von Koliken herbeiführt; man braucht jedoch nicht den Magenschlauch anzuwenden, sondern man läßt nach Ablauf der akuten Reizerscheinungen und nach Beruhigung des Magens stündlich einen Eßlöffel reinen Speiseöls (Olivenöl oder Leinöl) schlucken. Neuerdings hat man, anscheinend ebenfalls mit Erfolg, die innere Darreichung mit der Applikation von Oelklystieren vertauscht, indem man täglich $1/4$ Liter Oel per rectum einlaufen und möglichst mehrere Stunden lang halten läßt. Man hat auch statt des Oels die Oelsäure medikamentös gegeben, z. B. ölsaures Natron, welches unter dem Namen Eunatrol in Pillenform verabreicht wird; doch ist die Dosis, welche auf diese Weise zugeführt wird, viel zu klein, um die gewünschte Wirkung hervorzubringen. Als weitere Cholagoga sind Kalomel, Podophyllin, sowie Salizylsäure und ihre Verbindungen experimentell erprobt und empfohlen worden; doch ist die thera-

peutische Wirkung bei der Gallensteinkolik sehr zweifelhaft. Das Quecksilber scheint noch das meiste Vertrauen zu verdienen; ich verordne gern Sublimat 0,1 : 10, 2 mal täglich 5 Tropfen in Wasser zu nehmen und glaube, davon gute Erfolge gesehen zu haben. Die größte cholagoge Wirkung wird aber durch den physiologischen Reiz der Nahrungszufuhr erreicht. Hiernach besteht die beste Beeinflussung wiederholter Koliken in der regelmäßigen Darreichung kleiner Mengen leicht verdaulicher Speisen in den Zwischenzeiten, also weißem Fleisch, leichten Gemüsen, Apfelmus, Kartoffelsuppe, Suppen und reichlichen Mengen nicht alkoholischer Getränke. Dazu kommt gewöhnlich die Empfehlung von Karlsbader Wasser, welches streng genommen nicht sowohl zur Abkürzung der Koliken als vielmehr zu dem nachfolgenden Regime gehört. Doch ist es üblich, bei Kolikzuständen, die sich in die Länge ziehen, 2—3 mal täglich ein Glas lauwarmen Karlsbader Mühlbrunnens trinken zu lassen.

Bei protrahierten Koliken gelingt es manchmal, durch Massage der Gallenwege die Entleerung des Steins zu befördern. Man übe in regelmäßig schneller Folge mit der aufgelegten Hand vorsichtige Erschütterungen der Gallenblasengegend (Vibrationsmassage), suche auch die Gallenblase ganz von unten zu umfassen und mit schwachem Druck mehrfach zusammenzudrücken. Natürlich sind brüske Bewegungen durchaus zu vermeiden, weil man dadurch die Gefahr der Zerreißung heraufbeschwört. Ich habe aber mehrfach unmittelbar nach der Gallenblasenmassage Aufhören der Schmerzen beobachtet, und nach 24 Stunden wurde der Stein in den Fäzes gefunden.

Häufig kommen Gallensteinkoliken bei dieser Behandlung nach kürzerer oder längerer Zeit schließlich zum glücklichen Ende. Es bleiben aber Fälle übrig, in denen die Koliken stets von neuem eintreten, der Schmerz unerträglich wird, die Patienten sehnsüchtig einen Abschluß verlangen. Es gilt für den Arzt in solchen Fällen, das moralische Vertrauen der Patienten zu stärken, und selbst nicht die Geduld zu verlieren. Oft genug kommt es zur Heilung selbst nach den schwersten und alarmierendsten Symptomen. Immerhin tritt, je länger der qualvolle Zustand andauert, desto mehr die Frage in den Vordergrund, ob nicht ein chirurgischer Eingriff die Schmerzen schneller beseitigen könne.

Behandlung der Gallensteindiathese. Nach glücklichem Ablauf einer Kolik erwächst für den Arzt die Pflicht, den Patienten so zu beraten, daß er vor dem Eintritt neuer Koliken geschützt bleibt. Freilich ist diese Aufgabe insofern eine problematische, als in den meisten Fällen mehrere Steine in der Gallenblase vorhanden sind und jeder Zeit neue Koliken entstehen können. Man wird immer gut tun, den Patienten selbst auf die alte Erfahrung aufmerksam zu machen, daß die Gallensteinkrankheit leicht rezidiviert, und daß selbst die strikteste Befolgung unserer Ratschläge eine vollkommene Sicherheit gegen das Wiederauftreten von Koliken nicht geben kann. Jedenfalls wird durch unhygienisches Leben die Gefahr wesentlich vermehrt, während das im folgenden beschriebene Regime in einer großen Anzahl von Fällen durch jahrelanges Freibleiben von Beschwerden belohnt wurde.

Vor allem kommt es darauf an, die Bedingungen zu schaffen, die das ungehinderte Strömen der Galle bewirken und unterstützen; in zweiter Linie versuchen wir für ausreichende Bildung von Galle zu sorgen. Es muß also zunächst alles vermieden werden, was einen Druck auf die Leber und eine Beengung der Gallengänge herbeiführen könnte: das Korsett bezw. der Gurt

muß fortbleiben oder doch sehr lose getragen werden. Die Nützlichkeit, ja die Notwendigkeit der weiblichen Reformtracht, welche die Unterkleidung an ein Mieder knüpft, das mit Tragbändern an den Schultern aufgehängt ist, findet ihre stärkste ärztliche Begründung durch den Hinweis auf die Häufigkeit der Gallensteinerkrankung bei Frauen. Zweitens muß bei schlaffen Bauchdecken der mangelnde äußere Druck der Muskeln durch eine gut sitzende Bauchbinde ersetzt werden (vergl. S. 269). Die Auswahl einer passenden Leibbinde ist von großer Wichtigkeit und spielt praktisch eine große Rolle. Gewöhnlich bequemen sich die Damen wohl dazu, in der ersten Zeit nach überstandener Kolik eine solche Binde zu tragen, vergessen aber meist, daß eine dauernde Druckerzeugung notwendig ist, und lassen die Binde bald aus kosmetischen Gründen beiseite. Das einfache Umlegen einer selbstgefertigten Flanellbinde ist für unseren Zweck eher schädlich als nützlich. Die Binde muß sich vielmehr der individuellen Körperform elastisch anschmiegen; es muß außerdem meist durch Schenkelriemen das Emporgleiten verhindert werden. Die Binden werden heute in so gefälliger und wenig auftragender Art hergestellt, daß eine Dame, die aus Gesundheitsrücksichten eine solche Binde dauernd trägt, keineswegs damit ein Opfer bringt. —

Reichliche Gallenströmung können wir vorzugsweise durch reichliches Trinken hervorrufen. Es scheint mir der wichtigste Punkt bei der diätetischen Beratung Gallensteinkranker, daß sie oft kleine Mengen von Flüssigkeit zu sich nehmen. Schwach alkalische, kohlensäurehaltige Brunnen (Selterser, Biliner, Fachinger, Vichy etc.), auch gewöhnliches Brunnenwasser, das zeitweilig mit geringen Mengen doppeltkohlensauren Natrons versetzt wird (eine kleine Messerspitze voll auf ein Trinkglas), sind zu empfehlen. Von solchen Getränken soll der Patient täglich etwa einen Liter genießen. Die gewohnten Getränke des Morgens nach dem Erwachen, zum Mittagessen und zum Abend soll der Patient natürlich beibehalten; außerdem nimmt er zwischen diesen Mahlzeiten und vor dem Schlafengehen je eine Gabe des zum Kurgebrauch verordneten Wassers. Ganz besonders empfehlenswert ist die Flüssigkeitszufuhr bei nüchternem Magen. Wenn auch jeder Mensch im ersten Frühstück morgens etwas Flüssigkeit zu sich nimmt, so vergeht doch gewöhnlich einige Zeit zwischen Erwachen und Frühstück, und die Meisten essen auch zur Flüssigkeitsaufnahme, wodurch die Resorption etwas verlangsamt wird: die besten Resorptionsbedingungen sind bei ganz leerem Magen gegeben. Vielen Patienten hat es sich heilsam erwiesen, wenn sie gleich nach dem Erwachen $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Liter heißen (ca. 40° C.) Wassers tranken und dies monate-, ja jahrelang fortsetzten. Eines schickt sich freilich nicht für alle; es gibt Patienten, die infolge heißen Wassers Uebelkeit bekommen und daher für ein derartiges Verfahren untauglich sind.

Für die Diät ist die Erwägung maßgebend, daß es niemals zu Magenkatarrh kommen darf, der eventuell auf Duodenum und Choledochus fortgeleitet die Ursache einer Behinderung des Gallenstroms werden kann. Der Patient soll also in jeder Weise mäßig leben, alles, was den Magen reizen könnte, vermeiden, sich vor Ueberladungen hüten und vor allen Dingen vor dem Genuß der Speisen, die nach seiner eigenen Erfahrung für ihn selbst schädlich sind. Da die Magenverdauung einen reflektorischen Reiz für die Gallenabsonderung darstellt, soll der Patient oft essen, aber niemals zu viel. Empfehlung oder Verbot bestimmter Speisen ist im all-

gemeinen nicht angebracht; nur vor allzu fetten, erfahrungsgemäß blähenden, scharf gewürzten, sehr sauren Speisen ist zu warnen. Fette Speisen sind soweit zuzulassen, als sie der Magen verträgt. Ein außerordentlich wichtiger Grundsatz, wie stets bei der Prophylaxe von Verdauungsstörungen, ist der: recht langsam zu essen und gut zu kauen, damit eine mechanische Reizung der Magenschleimhaut vermieden wird. Von vielen wird ein besonderer Wert auf die Einschränkung des Fleischgenusses und die Empfehlung von Gemüsen und Früchten gelegt. Ob aber eine Ernährung, welche zur Alkalisierung der Körpersäfte beiträgt, auch für die Gallenbeschaffenheit nützlich ist, läßt sich mit wissenschaftlicher Bestimmtheit nicht sagen. Am besten ist wohl, den Patienten vor einer einseitigen Kost zu warnen und eine natürliche Mischung der Nahrungsstoffe anzuraten; von schlemmerischer Ernährung, großen Diners etc. sollen die Patienten sich stets zurückhalten. Alkoholische Getränke sind in möglichst geringer Menge zu nehmen. Theoretisch ist wohl absolute Abstinenz am meisten zu empfehlen, doch ist ein leichter Tischwein, womöglich mit Wasser gemischt, oder dünnes Bier in mäßigen Mengen nicht vollkommen zu verbieten. Konzentrierte alkoholische Getränke sind sicher schädlich. Gegen mäßiges Rauchen bestehen keine Einwendungen. Starker Kaffee und Tee sind wegzulassen.

Neben der Sorge für die Diät ist von besonderer Wichtigkeit die Betonung reichlicher Körperbewegung. Wenn im akuten Stadium der Gallensteinkolik Ruhe unbedingt geboten ist, wenn auch der Rekonvaleszent sich nur mit Vorsicht bewegen darf, so soll hingegen derjenige, der nach endgültig überstandener Kolik vor dem Wiederauftreten von Gallensteinen geschützt werden soll, unter allen Umständen viel gehen, bezw. durch sportliche Uebungen seinen Körper in Bewegung halten. Hierdurch wird die allgemeine Blutzirkulation des Körpers, vor allem aber die Zirkulation in den Bauchorganen und die Darmperistaltik gefördert werden; die Muskelbewegung des Darms wird sich auf die Gallenwege fortpflanzen, reichliche und lebhafte Durchblutung des Abdomen der Leberfunktion zu Gute kommen. Es ist darauf zu halten, daß die Patienten mehrere Male am Tage durch längere Spaziergänge ihre sonstige Tätigkeit unterbrechen. Das ist natürlich in praxi nicht so leicht durchzuführen, muß aber mit besonderer Energie gefordert werden. Leuten mit sitzender Lebensweise sind gymnastische Uebungen im Zimmer zu empfehlen, die sie möglichst oft, jedesmal 5—10 Minuten lang, wiederholen sollen. Zur Gymnastik gehören auch tiefe Atemzüge, da bei der Respiration die Leber die Bewegungen des Zwerchfells begleitet, und so die Blutzirkulation in derselben befördert wird. — Im übrigen ist jede Art von sportlicher Bewegung warm zu empfehlen: Radfahren, Turnen, namentlich Reiten, Tennisspielen etc. — Sehr wichtig ist das psychische Verhalten; nicht selten stellen sich Kolikanfälle unmittelbar nach Erregungen ein. Soweit es möglich ist, sollen die Patienten seelischen Affekten aus dem Wege gehen.

Nützlich ist es, Patienten nach Gallensteinkoliken zur allgemeinen Kräftigung und zur psychischen Beruhigung für einige Zeit aus der gewohnten Umgebung zu entfernen und in einen zur Erholung geeigneten Ort zu schicken. Es ist nur die Frage, ob sie bestimmte Badeorte zu ihrer Heilung aufsuchen sollen. Von alters her steht Karlsbad in dem Rufe, die Heilung von Gallensteinkranken herbeiführen zu können. Die dort getrunkenen Quellen (vergl. Anhang) machen den Anspruch, auf die Leberfunktion im

ganzen förderlich einzuwirken, indem sie die Blutzirkulation, vielleicht auch die spezifische Tätigkeit der Leberzellen und damit die Gallensekretion anregen, sowie auf die Entzündung der Schleimhaut der Gallenwege beruhigend wirken. Vielfältige Erfahrung scheint zu beweisen, daß der regelmäßige Genuß des Karlsbader Wassers während einiger Wochen Gallensteine teils heraustreiben, teils zur Latenz bringen kann. Indessen ist man nicht berechtigt zu sagen, daß eine Karlsbader Kur für Gallensteinkranke unbedingt notwendig sei; zahlreiche Kranke sind ohne solche, lediglich durch die eben besprochenen Maßregeln, völlig geheilt worden, anderseits hat man nicht wenige Gallensteinkranke beobachtet, die trotz vielfacher Karlsbader Kuren an einem schweren Verlauf ihrer Krankheit laborierten und operiert werden mußten. Die allgemeine Meinung der Aerzte geht jedenfalls dahin, daß der Gebrauch einer Karlsbader Kur so nützlich sei, daß man sie Leuten, die in guten oder leidlichen Verhältnissen leben, wohl anraten darf; dagegen ist es kaum zu rechtfertigen, wenn man Patienten nach Karlsbad schickt, die den immerhin kostspieligen Aufenthalt dort nur unter großen Opfern bewerkstelligen würden, oder für welche öffentliche Mittel aufgewendet werden müßten. — Neben Karlsbad werden auch in Marienbad, Franzensbad, Neuenahr, Bertrich, Kissingen, Baden-Baden (vergl. Anhang) oft erfolgreiche Kuren gemacht.

Die Karlsbader Kur wird auch in Form von Hauskuren mit Nutzen in Anwendung gezogen. Dabei läßt man die Patienten sehr zeitig aufstehen, auf nüchternen Magen 200 ccm Mühlbrunnen leicht angewärmt trinken, darauf ½ Stunde spazieren gehen; nach 2—3 Tagen trinken sie hierauf einen zweiten Becher und laufen noch einmal ½ Stunde. Von der zweiten Woche an wird ein dritter Becher und Spaziergang hinzugefügt. Nach Beendigung dieser Prozeduren nehmen die Patienten Tee und Zwieback; 2—3 Stunden später ein leichtes Frühstück, etwa Bouillon mit Ei und ein belegtes Brötchen mit Kalbfleisch oder Schinken; zur Mittagsmahlzeit Suppe, Fleisch, reichlich Gemüse und Obst, wenig Mehlspeisen und Kartoffel, als Tafelgetränk Mineralwässer; nachmittags 1 Glas Zitronenlimonade; zum Abendessen (spätestens um 7 Uhr abends) eine Mehlsuppe mit Weißbrot und Obst. (Das vielfach übliche Verbot frischen Obstes bei Karlsbader Kuren ist durchaus nicht gerechtfertigt.) Im Laufe des Tages sollen die Patienten viel laufen; Ruhe nach Tisch ist erwünscht. Während der Kur sollen sie die gewohnte Tätigkeit möglichst einschränken, Aerger und Aufregung vermeiden. Für eine Hauskur rechnet man 15 Flaschen Mühlbrunnen, die in 4 Wochen ausgetrunken werden. — An Stelle des natürlichen Brunnens sind auch Auflösungen der Sandow'schen Salze mit Nutzen anzuwenden; eine Flasche reicht zu einer Kur.

Chirurgische Behandlung. Steine, welche in der Gallenblase oder den Gallenwegen sitzen, können auf operativem Wege entfernt werden; die Gallenblase wird eröffnet (Cholecystotomie), eventuell die Sondierung der Gallenwege angeschlossen, zum Schluß die Gallenblase ganz ausgeschnitten (Cholecystektomie). Die Operationstechnik ist seit etwa 10 Jahren so ausgebildet, daß sie in unkomplizierten Fällen fast ungefährlich und auch in schweren Fällen mit verhältnismäßig so geringer Gefahr verknüpft sein soll, daß seitens mancher Chirurgen die Cholecystotomie als ideale Behandlung der Gallensteinkolik angesehen wird. In neuerer Zeit haben besonnene Chirurgen von dieser ursprünglichen Forderung einen guten Schritt rückwärts getan, und es

ist darin Einigkeit erzielt, daß für die unkomplizierten Gallensteinkoliken der chirurgische Eingriff nicht in Frage kommt. Der Prozentsatz der natürlichen Heilungen ist so groß und die Gefahr des Rezidivs nicht groß genug, um eine Operation, selbst wenn sie ganz gefahrlos ist, in jedem Fall zu rechtfertigen. Erst dann ergibt sich eine dringendere Indikation zu einem chirurgischen Eingriff, wenn die Koliken sich so schnell wiederholen und die Schmerzen so unerträglich werden, daß die Arbeitsfähigkeit des Patienten für lange Dauer wesentlich beeinträchtigt erscheint oder die Gefahr des natürlichen Verlaufs besonders erhöht ist. Auch in solchen Fällen wird man nicht leichten Herzens die Entscheidung geben, denn in Wirklichkeit darf die chirurgische Behandlung doch nicht als so gefahrlos angesehen werden, wie es nach einigen Statistiken erscheint. Manche Chirurgen sind allzu leicht geneigt, Todesfälle auf Komplikationen zurückzuführen, die mit den Gallensteinen selbst nur in entfernterem Zusammenhang ständen, und dieselben von der allgemeinen Statistik abzutrennen. Für den objektiven Beobachter darf jedoch nur das Endresultat entscheidend sein, und dieses besagt, daß auf 10 Kranke, die wegen Gallensteine operiert werden, ein Todesfall kommt, so daß immer zu fragen ist, ob die Gefahr der Krankheit oder der Operation größer ist. Wenn man dies bedenkt, wird die Zahl der notwendigen Operationen wesentlich zusammenschrumpfen. Ich möchte nur solche operiert sehen, welche durch Schmerzen arbeitsunfähig oder lebensüberdrüssig geworden sind und durch langdauernde innere Behandlung nicht wesentlich gebessert werden. Unter dieser Einschränkung sind die Erfolge der Chirurgie freudig anzuerkennen. Vielfach sind Patienten, welche früher langem Siechtum, oft genug dem Tod überliefert waren, durch den chirurgischen Eingriff gerettet worden. Jedenfalls soll auch nach gelungener Operation der Patient nach den Regeln leben, welche für die nichtoperierten Schicksalsgenossen beschrieben sind. Denn auch nach tadelloser Operation können bei unzweckmäßiger Lebensweise neue Steine entstehen.

4. Geschwulst der Gallenblase.

Flüssigkeitsgefüllte Hohlorgane, wie die Gallenblase, können durch Vermehrung ihres Inhalts eine so starke Wandspannung erhalten, daß sie der tastenden Hand als Geschwülste erscheinen. Außerdem kann die Wand zum Sitz einer Neubildung werden, welche die ganze Gallenblase in eine solide Geschwulst verwandelt. Von diesen beiden Möglichkeiten kommt indessen die letztere für die praktische Diagnostik kaum in Betracht, da der Krebs der Gallenblase meist nicht zur Vergrößerung des in eine höckrige harte Masse verwandelten Organs führt. Wenn wir vielmehr die Gallenblase als eine hühnerei- bis apfelgroße Geschwulst den Leberrand überragend fühlen, so handelt es sich meist um einen entzündlichen Prozeß in der Gallenblase (Cholecystitis), welcher zur Absonderung serös-schleimigen, seltener eitrigen Exsudats in die Gallenblase geführt hat. Die bloße Gallenstauung in der ganzen Leber verursacht zwar auch eine Anschwellung der Gallenblase, doch ist dieselbe gering und nicht außer Verhältnis mit der Schwellung der Leber selbst, welche gewöhnlich das Durchfühlen der Gallenblase verhindert. In seltenen Fällen kann sich freilich zu jeder Gallenstauung ein langsam verlaufender Entzündungsprozeß gesellen, welcher erhebliche Vergrößerung der Gallenblase verursacht. — Die akute Chole-

cystitis begleitet wohl jede Gallensteinkolik, geht aber nach derselben meist schnell zurück, so daß die während und nach der Kolik palpable und druckempfindliche Gallenblase gewöhnlich 2—3 Tage später schmerzfrei und nicht mehr durchfühlbar ist. Akute Entzündung kann sich seltenerweise auch nach Infektionskrankheiten, z. B. nach Typhus entwickeln. Chronische Cholecystitis entsteht infolge langdauernder Verschließung des Ductus cysticus, vor allem durch Gallenstein; in diesem Fall schwillt die Gallenblase durch die regelmäßige Absonderung katarrhalischer Flüssigkeit allmählich an; sie kann Kindskopfgröße erreichen. Die ursprüngliche Galle wird aufgesaugt, sodaß die Blase schließlich nur noch einen graugelblichen, gallenfreien Inhalt enthält (Hydrops cystidis felleae). In einigen Fällen ist die abgeschlossene Gallenblase eitrig infiziert, so daß sie sich vollständig mit Eiter anfüllt (Empyema cystidis felleae). — In ganz seltenen Fällen führt die chronische Cholecystitis zur Schrumpfung der stark verdickten Gallenblase, die dann als solider Tumor zu fühlen ist und den Verdacht des Karzinoms erweckt.

Die Erscheinungen des Hydrops cystidis sind oft sehr geringfügig, selten intensiv und beschränken sich gewöhnlich auf mäßige Druckbeschwerden: auch in einzelnen Fällen von Empyem sind die Klagen und Erscheinungen sehr gering, wenn nämlich die Eitererreger abgestorben sind. Die Diagnose der Geschwulst geschieht durch Palpation, welche die zystische Natur des Tumors und aus der charakteristischen Lage die Herkunft desselben erkennen läßt. Differentialdiagnostisch kommen Echinokokkus der Leber, Pankreaszyste, Hydronephrose der rechten Niere in Betracht. Wenn die Palpation, die eventuell durch Aufblähung des Magens bezw. des Dickdarms unterstützt wird, nicht zur Entscheidung führt, so kann man die Probepunktion machen und den Nachweis von Echinokokkenteilen (S. 330) oder diastatischem Ferment (S. 364) oder Harnstoff in der aufgesaugten Flüssigkeit versuchen. Indeß ist die Punktion besser zu vermeiden, da bei der starken Spannung des Inhalts leicht ein Durchsickern in die Bauchhöhle stattfinden könnte. Wenn die Größe der Geschwulst und die Druckbeschwerden sehr zunehmen, so ist doch ein operativer Eingriff notwendig, der zugleich die Diagnose sichert. — Das Empyema cystidis macht meist die Erscheinungen des septischen Fiebers, dessen Ursache durch lokale Druckschmerzhaftigkeit und palpatorischen Nachweis der charakteristischen Geschwulst erkannt wird. Chirurgische Entleerung führt meist zur schnellen Heilung.

Der primäre **Gallenblasenkrebs** ist sehr selten; er verläuft unter langsamer Kachexie, am meisten dem Pankreaskrebs in seinem Verlaufe vergleichbar; meist bestehen vieldeutige dyspeptische Erscheinungen und Schmerzhaftigkeit der Lebergegend. Die Palpation läßt meist keinen Tumor erkennen, weil die Gallenblase unter der Leber verborgen liegt. Eine sichere Diagnose ist in solchen Fällen nicht zu stellen. Der Verlauf war stets tödlich. Doch sind bessere Aussichten von chirurgischen Eingriffen zu hoffen, wenn man sich bei vorschreitender Kachexie zur frühzeitigen Laparotomie entschließen wird, wie dies beim Magenkrebs angeraten ist (S. 139).

Krankheiten der Pfortader.

1. Pfortaderthrombose. Pylethrombosis.

Thrombenbildungen in der Pfortader (porta = πύλη) können durch dieselben Ursachen zu stande kommen, die auch an anderen Körperstellen zur Thrombose in den Venen Veranlassung geben, nämlich 1. Veränderungen der Venenwand, speziell des Endothels, die einen Niederschlag aus dem Blute, resp. das primäre Festhaften der korpuskulären Elemente des Blutes an dieser Stelle bewirken; 2. Verlangsamung des Blutstroms, wodurch die Gerinnselbildung begünstigt wird. Wirken beide Momente zusammen, so wird hierdurch natürlich in erhöhtem Grade die Gelegenheit zur Thrombenbildung gegeben. — Veränderungen des Endothels finden sich, meist in Gemeinschaft mit entzündlichen Vorgängen an der Venenwand, vorwiegend oder fast nur als Folge syphilitischer Infektion. Verlangsamung des Blutstroms wird dadurch hervorgerufen, daß das Lumen der Vene eine Verkleinerung erfährt, was entweder durch Zunahme des Wanddurchmessers oder durch einen von außen auf die Vene ausgeübten Druck der Fall sein kann. So führen phlebitische und periphlebitische Prozesse zur Venenverengerung, wobei freilich auch das Uebergreifen der Entzündung auf die Gefäßwand in Betracht kommt. Kompression der Pfortader kann ferner durch diffuse Hyperplasie des Leberbindegewebes, wie bei Zirrhose, oder durch zirkumskripte Bindegewebsbildung, wie bei der syphilitischen interstitiellen Hepatitis, oder endlich durch peritonitische Adhäsionen zu stande kommen, ferner durch Geschwülste benachbarter Organe: Karzinom des Magens, Darms, Pankreas, auch durch Schwellung der infolge von Leberkrebs karzinomatös degenerierten periportalen Lymphdrüsen, endlich durch Gallensteine, die in den Ductus choledochus eingeklemmt sind.

Eine Verengerung der Pfortader geringeren Grades, wie sie durch einen kleinen, wandständigen Thrombus gesetzt wird, macht im allgemeinen keine besonderen klinischen Erscheinungen; wesentlich anders ist es, wenn es sich um eine zunehmende Verengerung des Lumens der Pfortader handelt. Die Folge ist eine unmittelbare Wirkung auf die Leber, deren Zellen mangelhaft ernährt werden und somit atrophisch zu Grunde gehen, oder es kommt zur Entwicklung zirrhotischer Prozesse. Vorzugsweise aber werden wir alle diejenigen Veränderungen erwarten müssen, die durch Stauung im Pfortadersystem entstehen und die sich in allen Organen einstellen, die ihr Blut zur Vena portae senden: Blutüberfüllung des Magens und Darms, auch der Milz; Entstehung von Aszites, vorausgesetzt, daß der Verschluß so schnell zu stande kam, daß die bei der Zirrhose beschriebenen kollateralen Wege nicht gangbar gemacht werden konnten.

Symptome. Die soeben besprochenen anatomischen Verhältnisse machen es erklärlich, daß die bei der Pfortaderthrombose beobachteten Erscheinungen im wesentlichen denen entsprechen, die wir bei der Symptomatologie der Zirrhose kennen gelernt haben, nur mit dem Unterschiede, daß je nach der Schnelligkeit des Verschlusses gewisse graduelle Verschiedenheiten zu Tage treten. Das erste Zeichen eines plötzlichen Verschlusses der Vena portae ist meist ein äußerst starker, unerwartet auftretender Schmerz im rechten Hypochondrium; bald folgt Erbrechen von

Blut, auch Entleerung blutigen dünnflüssigen Stuhlgangs; die Milz schwillt schnell zu ziemlich beträchtlicher Größe: sehr bald entwickelt sich Aszites: auch Oedeme der unteren Extremitäten, durch Druck auf die Ven. cav. inf. erzeugt, gesellen sich hinzu; in kurzer Zeit sind die Krankheitserscheinungen zu voller Höhe entwickelt. — Bei langsam fortschreitendem Verschluß treten die geschilderten Symptome nicht in so stürmischer Weise auf: es gelingt dann oft auch, die Verkleinerung der Leber zu palpieren. Die übrigen Erscheinungen sind die der gestörten Verdauung: geringer Appetit, Wechsel von Diarrhoe und Verstopfung; zuweilen entwickelt sich Ikterus, da das die Pfortader komprimierende Agens auch auf den Ductus choledochus einen Druck ausüben kann. Der weitere Verlauf hängt naturgemäß von dem Grad des Verschlusses ab: bei vollständiger und schnell eintretender Thrombosierung kann in wenigen Tagen der Tod eintreten, bei allmählich zunehmender Verengerung ist eine mehrjährige Dauer der Krankheit beobachtet worden.

Die Prognose ist um so schlechter, je weniger Aussicht besteht, das Grundleiden zu heben: sie ist nur dann als einigermaßen günstig anzusehen, wenn Syphilis als letzte Ursache der Erkrankung eruiert oder wahrscheinlich gemacht ist: in solchen Fällen hat eine antisyphilitische Kur mehrfach Heilung gebracht. Im übrigen ist die Behandlung eine rein symptomatische und palliative; nur empfiehlt es sich, die Punktion des Aszites nicht, wie es bei Behandlung der Zirrhose ausgeführt ist, als Frühoperation zu betrachten, sondern dieselbe so lange als irgend angängig hinauszuschieben, da infolge des Verschlusses der Pfortader stets auf schnelle Ansammlung neuer Bauchflüssigkeit zu rechnen ist.

2. Pfortadereiterung. Pylephlebitis acuta suppurativa.

Die eitrige Pfortaderentzündung entsteht stets durch Infektion mit eitererregenden Bakterien, welche entweder die Pfortaderwand direkt trifft, oder sich teils auf dem Wege der Blutbahn, teils von infektiös entzündlichen Prozessen der Umgebung aus auf die Vena portae fortgepflanzt hat. Eine direkte Infektion der Pfortader ist durch spitze Fremdkörper beobachtet worden, die den Darmkanal passierten, die Darmwand perforierten und auf ihrem Wege in die Pfortader eingedrungen waren, dieselbe infiziert und eitrige Entzündung verursacht hatten. Von entzündlichen Prozessen in den Wurzelgebieten der Pfortader, die auf embolischem Wege zur Pylephlebitis suppurativa geführt haben, kommen in Betracht: Typhlitis und Perityphlitis, Geschwürsbildungen im Darmkanal (sei es tuberkulösen, typhösen oder dysenterischen Ursprungs), Periproktitis, vereiterte Hämorrhoiden, Infektion nach Operationen am Mastdarm, auch an den weiblichen Genitalien; bei Neugebornen entzündliche Veränderungen des Nabels resp. der Nabelvene. Durch direkten Uebergang der Eiterung auf die Pfortader verursachen Abszedierungen der Gallenwege und Leberabszesse die eitrige Pylephlebitis. — Die Erscheinungen sind die der Pyämie, mit mehr oder weniger ausgesprochener Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, ähnlich wie beim Leberabszeß: in einzelnen Fällen sind von Anfang an Darmblutungen beobachtet worden. Der Verlauf ist stets tödlich; die Dauer 1—3 Wochen. Die Behandlung geschieht nach den bei den Infektionskrankheiten darzulegenden Prinzipien: wenn die Diagnose gesichert ist, gebe man die zulässigen Dosen der Narkotika.

VI. Die Krankheiten des Pankreas.

Anatomische Vorbemerkungen. Das Pankreas ist eine zusammengesetzt azinöse Drüse, welche als ein langes und schmales Organ in der Höhe des I. Lendenwirbels gelegen ist; das voluminöse rechte Ende, der Kopf, ist mit der Konkavität des Duodenum fest verwachsen: das schmalere linke Ende, der Schwanz, stößt an die Milz und das obere Ende der linken Niere. Ueber die Vorderfläche, die vom Magen überlagert ist, zieht das Peritoneum hinweg: die hintere Fläche liegt vor der Aorta abdominalis und Vena cava inf. — Die Ausführungsgänge der einzelnen Drüsenlappen ergießen ihr Sekret in den axial gelegenen Hauptausführungsgang, den Ductus pankreaticus s. Wirsungianus, der das ganze Pankreas von links nach rechts durchzieht und mit dem Duct. choledochus zusammen in die Pars descend. duodeni einmündet (vergl. S. 165). — Die Blutversorgung des Pankreas geschieht aus der Art. lienalis, die am oberen Rande des Pankreas entlang zur Milz zieht, ferner aus der Art. gastroduodenalis und Art. mesent. sup.; der Blutabfluß erfolgt teils zur Vena lienalis, die am unteren Pankreasrand von der Milz zur Pfortader verläuft, teils zur V. mesent. sup. Die Nerven des Pankreas stammen vom Sympathicus und Vagus.

Physiologische Vorbemerkungen. Die Anregung der Pankreasabsonderung geschieht durch den Eintritt des sauren Mageninhalts ins Duodenum. Das Sekret des Pankreas vermag geronnenes Eiweiß in alkalischer Lösung zu peptonisieren und in die Aminosäuren zu zerlegen: als Träger dieser Wirkung gilt das Trypsin. In dem Sekret ist ferner ein saccharifizierendes (Diastase) und ein fettspaltendes Ferment (Steapsin) enthalten. Die Zellarbeit des Pankreas liefert eine Substanz, welche die Zuckerzersetzung in den Muskeln des Körpers ermöglicht (Cohnheims Aktivator). Nach Exstirpation des Pankreas wird der Zucker unzersetzt durch die Nieren ausgeschieden, wie Mering und Minkowski gezeigt haben.

Pathologische Vorbemerkungen. Im Vergleich zu der außerordentlichen Wichtigkeit für die Verdauung und den Stoffumsatz tritt die Bedeutung des Pankreas für die ärztliche Tätigkeit sehr in den Hintergrund. Zwar macht die Entfernung des Pankreas bei Tieren ausgesprochenen Diabetes, und es ist sicher, daß die schwersten Formen des menschlichen Diabetes auf Atrophie des Pankreas beruhen; aber in diesen Fällen tritt die Organerkrankung hinter ihren Symptomen so sehr zurück, daß man bei schwerem Diabetes gewöhnlich gar nicht an die ursächliche Pankreasatrophie denkt. Vielleicht wird sich dies Verhältnis ändern, wenn eine ursächliche Behandlung möglich sein wird. Aber da wir vorläufig auf rein symptomatische Behandlung angewiesen sind, spielt die diabetogene Bedeutung des Pankreas in der Pathologie praktisch bis jetzt keine Rolle. Auch die Störungen der Sekretion kommen verhältnismäßig wenig in Betracht, weil der Organismus dieselben durch andere Organtätigkeiten ersetzen kann. Es sind namentlich die Bakterien, aber auch die Fermente des Darmes selbst, welche

sowohl die Fettspaltung, wie die Saccharifizierung, als die Eiweißverdauung übernehmen. Nur sehr selten findet sich infolge Fehlen des Pankreassaftes außerordentlich viel Fett in den Stühlen (Steatorrhoe) oder sehr viel unverdaute Fleischreste (vergl. S. 175). — Verhältnismäßig häufiger als funktionelle Störungen kommen solche mechanischer Natur zur Beobachtung, indem Blutungen und Entzündungen im Pankreasgewebe schwere Krankheitserscheinungen hervorrufen, welche an allgemeine Peritonitis erinnern und meist schnell tödlich verlaufen. — Im Pankreasausführungsgange können sich außerdem seltenerweise Steine bilden, die unter ähnlichen Symptomen wie Gallensteine zu Koliken, unter Umständen zu Zysten Veranlassung geben, welche als große Unterleibstumoren imponieren. — Die verhältnismäßig häufigste Krankheit ist der primäre Krebs des Pankreas, dessen Symptome und Verlauf für seinen Ursprung recht wenig Charakteristisches hätten, wenn nicht hin und wieder wenigstens die Glykosurie auf denselben hinwiese.

Therapeutische Vorbemerkungen. Insofern die Darmverdauung durch fehlendes Pankreassekret leidet, kann der Schaden durch Verabreichung von Pankreaspräparaten wenigstens teilweise kompensiert werden. Bewährt hat sich besonders das sog. Pankreon (R. No. 36), welches in Dosen von 0,5 g mehrmals täglich gegeben wird. — Ein künstlicher Ersatz des Ausfalls der zuckerzersetzenden Funktion des Pankreas ist bis jetzt unmöglich. — Die akut entzündlichen und nekrotisierenden Prozesse sind in neuester Zeit mit Erfolg chirurgisch behandelt worden.

1. Akute Pankreatitis.

Durch Eindringen von Krankheitserregern in den Ausführungsgang der Drüse vom Darm her kommt es zu akuten Entzündungen, welche mit zirkumskripten Blutungen, Eiterungen und Nekrose verlaufen. Die Krankheit beginnt plötzlich mit außerordentlich heftigen Schmerzen in der Magengegend und sehr schwerem Krankheitsgefühl, meist auch stürmischem Erbrechen und Kollaps, so daß man gewöhnlich an perforiertes Magengeschwür oder Ileus denkt. Man kann sich der richtigen Diagnose besonders in den Fällen nähern, in welchen es nicht gleich zu allgemeinem Meteorismus kommt. Gewöhnlich aber entwickeln sich bald peritonitische Erscheinungen, und es imponiert dann die akute Pankreatitis als eine akute Peritonitis aus unbekannter Ursache. In den meisten bisher beobachteten Fällen sind Patienten unter dem Bilde der Perforationsperitonitis schnell zugrunde gegangen, und erst die Obduktion hat die Ursache der Erkrankung aufgeklärt. In einigen Fällen aber ist es gelungen, durch den charakteristischen Anfangsschmerz, das Fehlen des initialen Meteorismus ebensowohl, wie die Ausschließung für Ulcus ventriculi charakteristischer Antezedentien, mit Wahrscheinlichkeit die akute Pankreatitis zu diagnostizieren. Einige Male ist an die glückliche Diagnose sofort der chirurgische Eingriff angeschlossen worden, der durch Entfernung der entzündeten Teile zur Heilung geführt hat.

Die Indikation für den chirurgischen Eingriff ist ebenso wie bei der perforativen Peritonitis zu stellen. Es ist nur Aussicht auf Erfolg, wenn die Laparotomie möglichst unmittelbar nach Eintritt der Kollapserscheinungen stattfinden kann. Sind mehr als 24 Stunden nach dem Beginn der all-

gemeinen Erscheinungen vergangen, so ist die Operation als aussichtslos zu unterlassen und die Behandlung mit Eis und Opium anzuwenden, wie es bei der perforativen Peritonitis beschrieben ist (S. 287).

2. Chronische Pankreatitis, Pankreasschrumpfung, Pankreasatrophie.

Die chronisch interstitielle Entzündung des Pankreas, welche zur reichlichen Bildung von schrumpfendem Bindegewebe und allmählichem Zugrundegehen des sezernierenden Parenchyms führt, kommt als klinisches Krankheitsbild nicht in Betracht. Sie ist nur deswegen für uns von hohem Interesse, weil sie einen häufigen Obduktionsbefund bei schwerem Diabetes darstellt, und weil es nach den Ergebnissen der physiologischen Forschung keinem Zweifel unterliegt, daß der Diabetes in diesen Fällen die Folge des Zugrundegehens der Pankreaszellen ist. Aus diesem Grunde ist es nötig, die Ursachen der chronischen indurativen Pankreatitis kennen zu lernen.

Dieselbe entsteht aus Arteriosklerose, ebenso wie die Nierenschrumpfung, wahrscheinlich auch durch Syphilis: es würde auf diese Weise der Zusammenhang des Diabetes mit dem Greisenalter und der Syphilis sich erklären. Ob Pankreasschrumpfung, ähnlich wie Leberzirrhose, aus chronischem Alkoholismus hervorgehen kann, ist zweifelhaft. Auch der Verschluß des Pankreasausführungsganges durch Steine kann allmählich Verödung des Organs herbeiführen. Bei der Besprechung des Diabetes wird von der Bedeutung der Pankreatitis noch die Rede sein.

3. Blutungen des Pankreas.

Bei vorgeschrittener Sklerose der zahlreichen Arteriae pankreaticae kommt es seltener Weise zum Bersten eines stärkeren Zweiges, was einen starken Bluterguß ins freie Peritoneum und unmittelbaren Tod zur Folge hat. Die Bedeutung dieser Erkrankungs-, bezw. Todesfälle liegt kaum jemals auf praktisch-ärztlichem Gebiet, denn die Patienten sterben meist früher, ehe der hinzugerufene Arzt eintrifft. Sie interessieren mehr die forensische Medizin, weil die plötzliche Art des Todes häufig den Gedanken an Vergiftung oder Gewalteinwirkung nahelegt, und gewöhnlich erst die gerichtliche Obduktion den Sachverhalt aufklärt. Fast immer betrifft die Erkrankung schwere Potatoren, welche in der Mehrzahl der berichteten Fälle des Nachts von ungeheuren Leibschmerzen befallen wurden, so daß sie laut nach ärztlicher Hilfe schrieen, dann schnell kollabierten und in wenigen Stunden zugrunde gingen. Die Obduktion zeigte einen großen Bluterguß in die Bauchhöhle und gewöhnlich auch die Berstungsstelle an einer Pankreasarterie. Der ganze Vorgang ist durchaus nach Entstehung und Verlauf mit der Gehirnapoplexie zu vergleichen, nur daß bei der Pankreasblutung eine selbsttätige Stillung durch Gerinnung kaum jemals stattfindet, weil eben der Gegendruck eines starren Gewebes wie des knöchernen Schädels fehlt. — Gleich große, tödliche Blutungen aus einer größeren Pankreasarterie kommen auch bei der eben beschriebenen akuten Pankreatitis und der gleich zu nennenden Fettnekrose des Pankreas vor. — Neben diesen großen Blutungen spielen die kleinen Hämorrhagien keine Rolle, welche als Begleiterscheinungen anderweitiger Blutungen, als Folgen venöser Stauung oder bei hämorrhagischer Diathese vorkommen und nur bei Obduktionen als belanglose Nebenbefunde notiert werden.

Die

4. Fettnekrose des Pankreas

besteht in dem Auftreten vieler linsen- bis bohnengroßer, weißer Herde im Pankreasgewebe und im Mesenterium, welche mikroskopisch aus einem fettig schmierigen Detritus bestehen. Solche nekrotischen Inseln im Pankreasgewebe sind ein gelegentlicher Obduktionsbefund bei vielen Menschen, die an kachektischen Krankheiten verstorben sind, und sind alsdann als Ausdruck der regressiven Metamorphose aufzufassen. Andererseits finden sie sich bei allen schweren Erkrankungen des Pankreas, sowohl entzündlicher, wie degenerativer Natur. Experimentell lassen sie sich durch Verletzung des Pankreas und Unterbindung der Gefäße hervorrufen. Es scheint, daß die multiple Fettnekrose die Folge der Einwirkung des Pankreassekrets auf die vorher durch Entzündung oder Anämie geschädigten Zellen darstellt; die primäre Schädigung kann anscheinend durch bakterielle Infektion hervorgerufen werden. — In Fällen, welche unter unklaren abdominalen Kollapserscheinungen in kurzer Zeit zugrunde gingen, hat man hin und wieder multiple Fettnekrose des Pankreas gefunden. Auch in einigen Fällen, welche wegen des Verdachts hämorrhagischer Pankreatitis laparotomiert wurden, fanden sich nicht entzündliche, sondern die beschriebenen nekrotischen Herde.

Inbezug auf die klinische Betrachtung ist nur zu sagen, daß bei peritonitischen Erscheinungen mit besonderer Schmerzhaftigkeit der oberen Bauchgegend ebenso wie an akute Pankreatitis auch an multiple Nekrose des Pankreasgewebes gedacht werden kann. Beide Krankheiten bilden in gleicherWeise Indikationen möglichst frühzeitigen Eingriffs; nach Ausschneidung pankreatitischer Herde wurde in einigen Fällen reaktionsloses Verschwinden der Nekrosen beobachtet.

5. Steine des Pankreas.

Das große Interesse, welches den Pankreassteinen zukommt, liegt darin, daß sie genau dieselben Erscheinungen machen, wie die Gallensteine und also fast stets mit diesen verwechselt werden. Manchmal bleibt diese Verwechslung belanglos, insofern als die Erscheinungen in ähnlicher Weise wie Gallensteinkoliken, sei es mit, sei es ohne Abgehen des Steines, aufhören. In anderen Fällen aber ist es von großer Wichtigkeit, die Unterscheidung zu machen, weil aus den Pankreassteinen sich Folgezustände entwickeln können, die eine durchaus eigenartige Würdigung und Behandlung erfordern. — Die Entstehung der Pankreassteine erfolgt aus denselben Ursachen wie die der Gallensteine durch Stagnation des Sekrets und sekundäre Infektion des Ausführungsganges. Die Pankreassteine sind steinhart, etwa erbsengroß, weiß, wirklich mit runden Kieseln zu vergleichen. Sie bestehen nur aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und einer organischen Gerüstsubstanz.

Inbezug auf den Krankheitsverlauf ist die Sialolithiasis pankreatica von der Cholelithiasis nicht zu unterscheiden; der Verlauf der Koliken ist genau derselbe. Die Möglichkeit der Diagnose der Pankreassteine ist nur durch zwei Symptome gegeben, die freilich auch bei diesen keinesfalls regelmäßig vorkommen, nämlich beträchtliche Glykosurie und reichliche Ausscheidung von Fett und Eiweiß durch die Stuhlgänge. Inbezug auf die

Glykosurie sind Fälle bekannt, bei denen jeder Kolikanfall von einer 2 bis 3 Tage dauernden Zuckerausscheidung begleitet war. In anderen Fällen handelte es sich um regulären Diabetes, bei welchem von Zeit zu Zeit Koliken vorkamen. Geringfügige Glykosurie kann übrigens auch bei Cholelithiasis auftreten. Die schlechte Ausnutzung von Fett und Fleisch ist ebenfalls ein Dauerzustand und beruht auf der Pankreasentartung, welche durch lange Einklemmung eines Steins verursacht wird. Gelegentlich ist es gelungen, die Diagnose einer Pankreassteinkolik aus diesen Erscheinungen zu stellen; für gewöhnlich aber wird dieselbe erst durch das Abgehen des Steines und sein charakteristisches physikalisches und chemisches Verhalten, vor allem das Fehlen von Cholestearin, sicher gestellt. In den seltenen Fällen, in denen es überhaupt zur Beobachtung kam, bildete der Fund des Pankreassteins eine große Ueberraschung für den Arzt. Die Folgen irregulärer Koliken sind sinngemäß dieselben wie bei den Gallensteinen: es können sich Abszesse, chronisch indurative Entzündungen und Zysten entwickeln.

Die Behandlung geschieht nach denselben Grundsätzen wie die der Gallensteine. Vielleicht ist es gut, sich der physiologischen Erfahrungen über die Pankreassekretion zu erinnern und den Versuch einer spezifischen Sekretionssteigerung zu machen durch Darreichung scharfer Gewürze, saurer Getränke, eventuell reiner Salzsäure (R. No. 21); auch Pilokarpininjektion (R. No. 73) wäre zu versuchen. Eine chirurgische Entfernung von Pankreassteinen ist bisher nicht unternommen worden. Es waren gewöhnlich die Folgezustände der Zystenbildung, welche chirurgische Eingriffe nötig machten.

6. Zysten des Pankreas.

Die Pankreaszysten sind von großer Bedeutung, weil sie als große fluktuierende Tumoren die obere Bauchhöhle ausfüllen und leicht mit den übrigen zystischen Geschwülsten in dieser Gegend (Hydrops cystidis felleae, Leberechinokokken, Hydronephrose) verwechselt werden.

Die Pankreaszysten entstehen meist infolge von Verlegung des Ausführungsganges durch Steine, durch Abknickung der Gänge infolge schrumpfender Pankreatitis, höchst selten als zystische Neubildungen analog den zystischen Degenerationen der Niere und Leber.

Die Symptome der ausgebildeten zystischen Geschwulst bestehen in Verdauungsbeschwerden, welche durch den Druck der Zyste auf die benachbarten Organe wohl zu erklären sind. Dyspeptische Symptome, Erbrechen, Verstopfung und Diarrhoe, Meteorismus, auch Ikterus finden sich: der Bauch ist stark vorgewölbt, gewöhnlich die Oberbauchgegend mehr als der Unterleib, so daß der Anblick des Patienten an hochgradige Magenerweiterung erinnert, zumal gewöhnlich auch starke Abmagerung vorhanden ist.

Die Untersuchung läßt den Tumor durch Perkussion und Palpation erkennen: oft erhält man das Gefühl der Fluktuation. Man könnte nun die Diagnose durch Probepunktion zur Sicherheit bringen, indem man durch einen Einstich leicht eine klare Flüssigkeit herauszieht, welche stark saccharifizierende und eiweißverdauende Eigenschaften hat. In manchen Fällen ist die pankreatische Herkunft der Punktionsflüssigkeit dadurch ohne weiteres bewiesen worden, daß dieselbe mit Stärkekleister im Brutschrank zusammengebracht schon nach einer Minute sehr starke Trommersche

Zuckerreaktion gab. Das Fehlen derselben ist aber kein sicherer Beweis gegen Pankreaszyste, da die spezifischen Eigenschaften durch die Resorption des ursprünglichen Saftes und Zumischung von entzündlichem Exsudat sich verloren haben können. Ganz schwache saccharifizierende Eigenschaft hat übrigens jede Körperflüssigkeit. — Im allgemeinen soll man in der Probepunktion eines solchen Tumors zurückhaltend sein, da die Pankreaszyste nicht selten hinter dem Magen oder Colon transversum gelegen ist und also eine Durchstechung derselben bei der Punktion statthat, was zwar meist ohne Schaden abgeht, aber doch nicht gleichgültig ist: auch kann das Hervorsickern des Zysteninhalts peritonitische Reizung verursachen. Man wird um so weniger auf einer Probepunktion zu bestehen brauchen, als ja das Vorhandensein einer zystischen Unterleibsgeschwulst in jedem Falle einen chirurgischen Eingriff notwendig erscheinen läßt. Die Operation darf nach den jetzigen Erfolgen als verhältnismäßig ungefährlich angesehen werden und verspricht vollkommene Heilung, wenn nicht besondere Zwischenfälle eintreten.

7. Krebs des Pankreas.

Mit dem Karzinom des Pankreas verhält es sich ähnlich wie mit dem des Oesophagus. Auch im Pankreas kommt das Karzinom primär verhältnismäßig häufig vor und ist diejenige Krankheit, die dies wenig beachtete Organ hin und wieder in den Vordergrund der ärztlichen Betrachtung rückt. Von allen überhaupt vorkommenden Karzinomerkrankungen scheinen auf das Pankreas etwa 2 % zu fallen; auf 10 Fälle von Magenkrebs kommt ungefähr 1 Fall von primärem Pankreaskrebs.

Am häufigsten entwickelt sich das Karzinom im Kopf der Drüse und kann dann durch Druck auf den Gallenausführungsgang Ikterus hervorrufen. Die Erscheinungen des Pankreaskrebses sind im übrigen die der fortschreitenden Kachexie und der allgemeinen Störungen von seiten des Magens und Darms. Es sind dieselben Erscheinungen, welche den Anfangsverlauf des Magenkarzinoms kennzeichnen, und es geschieht wohl fast immer, daß man zuerst ein Magenkarzinom vor sich zu haben glaubt. Die Aufmerksamkeit des Arztes richtet sich auf das Pankreas, wenn bei dem wesentlichen Verdacht auf Magenkarzinom die präzisen Symptome desselben fehlen, d. h. wenn kein Erbrechen vorkommt, oder etwa vorkommendes Erbrechen nichts Charakteristisches enthält, wenn der Salzsäuregehalt des Magens nicht vermindert ist, ein Tumor am Magen nicht gefühlt wird. Es gibt freilich manchen Fall von Magenkrebs, in welchem die charakteristischen Symptome ebenfalls fehlen. In Wirklichkeit ist es denn auch nicht selten so, daß die Diagnose lange zwischen Magen- und Pankreaskarzinom hin und her schwankt. — Ist überhaupt ein Tumor zu fühlen, so ist die Diagnose leicht zu stellen, denn die Geschwulst des Magens liegt weiter höher als die des Pankreas und bleibt auch nach der Aufblähung des Magens durchfühlbar, während die Pankreasgeschwulst unter dem aufgeblähten Magen verschwindet oder doch von demselben deutlich abzugrenzen ist. Im übrigen ist der Prozentsatz der nicht fühlbaren Geschwülste bei dem Pankreaskrebs bedeutend größer, oder es ist weit häufiger, daß die Geschwulst erst bei höchst vorgeschrittener Kachexie gefühlt wird. In einer Reihe von Fällen, die aber im Verhältnis die große Minderzahl bilden, sind die spezifischen Pankreassymptome (Glykosurie und Fettstühle) nachweisbar.

Die Dauer des Verlaufs beträgt etwa 1—2 Jahre. Gewöhnlich wird die präzise Diagnose verhältnismäßig spät gestellt.

Die chirurgische Behandlung des Pankreaskarzinoms ist vorläufig aussichtslos, weil die Diagnose nicht früh genug gelingt, um eine partielle Exstirpation des Pankreas genügend erscheinen zu lassen, während das ganze Organ zum Leben unentbehrlich ist. Ein Fortschritt ist von der Verbesserung der diagnostischen Methoden, vielleicht auch von der Entdeckung von Ersatzmitteln für die innere Pankreasfunktion zu erhoffen. Für die innere Behandlung kommen nur die Methoden der Allgemeinbehandlung in Betracht, unter besonderer Berücksichtigung der Indikationen, welche die Veränderung der Verdauungstätigkeit setzt. Im allgemeinen werden diejenigen Ueberlegungen und Maßregeln am Platze sein, welche auch beim Magenkarzinom beschrieben sind. Wo sich die Ausfallserscheinungen der Pankreasfunktion zu erkennen geben, kann durch die Verabreichung von Pankreon (s. o.) vorübergehende Besserung erzielt werden.

VII. Die Krankheiten der Milz.

Anatomische Vorbemerkungen. Die Milz liegt dergestalt im linken Hypochondrium (zwischen 9. und 11. Rippe), daß wir an ihr eine nach rechts gerichtete leicht konkave und eine nach links gewendete konvexe Fläche, einen vorderen scharfen und hinteren stumpfen Rand und ein oberes und unteres Ende unterscheiden können. Das obere (hintere) Ende reicht bis etwa zwei Finger breit an die Wirbelsäule heran; als vordere Begrenzung des unteren Endes gilt die sog. Costo-artikularlinie, d. h. eine Linie, welche die Spitze der 11. Rippe mit der linken Articulatio sterno-clavicularis verbindet. Die konkave Fläche grenzt in ihrem hinteren Teil an die linke Niere und Nebenniere, sowie den Schwanz des Pankreas, in ihrem vorderen Abschnitt an den Fundus des Magens; die konvexe Fläche ruht in der Konkavität des Zwerchfells. — Das Peritoneum überzieht die ganze Oberfläche der Milz mit einer festen, fibrösen Kapsel: von dieser gehen Bindegewebszüge in das Innere der Milz hinein, die sich netzartig verzweigen und verbinden und so das Stroma der Milz (interstitielles Gewebe oder die sog. Trabekeln) herstellen. In dieses Stroma ist das Parenchym (die sog. Milzpulpa) eingelagert, welches aus zwei verschiedenen Elementen besteht: den Milzfollikeln oder Malpighi'schen Körperchen, die durchaus den bekannten Lymphfollikeln (vergl. Anmerkung S. 36) gleichen, und den um dieselben herum gelagerten eigentlichen Milzzellen, die den Leukozyten ähnlich, nur etwas größer als diese sind. Im übrigen sind in der Pulpa rote und weiße Blutkörperchen in größerer Zahl vorhanden, erstere teils in unveränderter Gestalt, teils in zerfallenem Zustande. — Die Blutversorgung

der Milz geschieht durch die Arteria lienalis auf eigenartige Weise. Nach ihrem Eintritt in das Milzinnere zerfällt die Arterie in zahlreiche, immer feinere Zweige; von jedem feinsten Zweig gehen schließlich pinselartig eine Anzahl kurzer Aeste ab (Arteriae penicillatae), deren jeder einen Follikel durchsetzt, wobei die Adventitia der Arterie mit dem bindegewebigen Gerüst des Follikels verschmilzt. Nach dem Verlassen des Follikels geht die Arterie nicht in Kapillaren über, sondern ergießt ihr Blut zwischen die Zellen der Pulpa, durch welche es „wie durch einen Sandhaufen" hindurchsickert, um dann in die feinsten Venen überzutreten, und zwar durch die in der Wand derselben befindlichen kleinen Oeffnungen. Die Venen sammeln sich zu größeren Stämmchen und Stämmen, die mit den Arterien verlaufen und sich endlich zur Vena linealis vereinen, die ihr Blut mit der Ven. mesent. inf. zur Ven. portae sendet. — Die Nerven der Milz stammen vom Sympathicus und Vagus.

Physiologisch-pathologische Vorbemerkungen. Die Milz stellt zusammen mit dem Knochenmark und den Lymphdrüsen den Apparat der Blutbildung dar. In welcher Weise der Prozeß der Neubildung der roten und weißen Blutkörperchen zwischen diesen Organen geteilt ist, können wir noch nicht sicher angeben. Wahrscheinlich vermag die Milz weiße Blutkörperchen, die in den Lymphdrüsen vorgebildet sind, in rote umzuwandeln, sowie auch selbst weiße Blutkörperchen neu zu bilden. Andererseits scheinen in der Milz rote Blutkörperchen zerstört zu werden, wie man insbesondere aus dem relativ hohen Eisengehalt derselben schließen darf. Trotz ihrer wesentlichen Funktionen ist die Milz für das Leben entbehrlich; ihre Exstirpation wird ohne Gesundheitsstörung vertragen; Knochenmark und Lymphdrüsen ersetzen durch ihre Mehrarbeit vollkommen die Milzfunktionen, wie denn auch mehrfach nach Milzexstirpation Schwellung vieler Lymphdrüsen beobachtet worden ist. — Bei der pathologischen Betrachtung muß man die primären Milzerkrankungen von der sekundären Beteiligung der Milz an anderweitigen Krankheiten wohl unterscheiden. Die ersteren sind verhältnismäßig selten; wohl kann die Milz Sitz eines Infarkts, eines Abszesses, eines primären Karzinoms oder eines Echinokokkus werden. Viel häufiger wird die Aufmerksamkeit des Arztes auf das Organ gelenkt, weil es die verschiedensten Allgemein- und Organerkrankungen durch seine beträchtliche Schwellung teils begleitet, teils charakterisiert. Die oben beschriebene Anordnung der Blutgefäße bedingt eine sehr langsame Blutströmung in der Milz und dadurch die Möglichkeit des Haftens und Wucherns der im Blute kreisenden Bakterien in derselben, welche zur Hyperplasie der zelligen Gebilde führen; so kommt es zu der oft beträchtlichen Milzvergrößerung in vielen Infektionskrankheiten, die zum Teil gerade durch diesen Milztumor erkannt werden. Vor allem aber kommt es in einigen Blutkrankheiten zur Schwellung der Milz, indem diese augenscheinlich den Ort der spezifischen Einwirkung des Krankheitsgiftes darstellt, welche sich in der Vermehrung gewisser Blutelemente zu erkennen gibt. — Schließlich ist zu bedenken, daß die Milz zu den Wurzelgebieten der Pfortader gehört, so daß es in allen Störungen des Pfortaderkreislaufs auch zu Milzschwellungen kommen muß. — Diese vielfachen Beziehungen machen die Häufigkeit des Milztumors verständlich. Die oberflächliche Lage des Organs, welches bei allen Vergrößerungen der tastenden Hand leicht zugänglich wird, erklärt es, daß in der ärztlichen Betrachtung weit häufiger von ihm die

Rede ist, als seiner vitalen Bedeutung entspricht; die diagnostische Bedeutung ist so groß, daß die Angabe, ob die Milz vergrößert ist oder nicht, bei keiner Krankenuntersuchung entbehrt werden kann.

Diagnostische Vorbemerkungen. Die Untersuchung der Milz geschieht durch die Palpation. Während der Patient in halbrechter Seitenlage liegt, drängt der vor ihm stehende Arzt seine rechte Hand unter dessen linken Rippenbogen in die Tiefe, während er mit der linken Hand von der Axillarlinie her am Rand der 11. Rippe einen sanften Gegendruck ausübt. Wenn der Patient tief einatmet, so kommt die Milz der tastenden linken Hand entgegen. Wird der Milzrand bei tiefer Inspiration nicht gefühlt, so kann man Vergrößerung des Organs sicher ausschließen; bei wesentlichen Volumszunahmen überragt die Milz den Rippenbogen beträchtlich und füllt eventuell als mehr oder weniger harte Geschwulst die linke obere Bauchhälfte aus. Am medianen Rand der vergrößerten Milz fühlt man als besonders charakteristisch eine oder auch mehrere Einkerbungen (Incisurae lienales s. crenae), oft nur leicht angedeutet, manchmal geradezu zu einer Lappung des Organs führend. Bei Zweifeln über die Milznatur eines abdominalen Tumors ist der Nachweis der Kerben manchmal in positivem Sinne entscheidend. — Die Milzpalpation gehört zu denjenigen Methoden, welche sorgfältige Einübung verlangen, dem Geübten aber sichere Resultate geben. — Man kann die Größe der Milz auch perkutorisch feststellen, doch sind die dabei erhaltenen Resultate wegen der wechselnden Füllungszustände der angrenzenden Därme oft trügerisch; gerade die mäßigen Vergrößerungen entgehen der Perkussion, während auch geübte Untersucher manchmal Milztumoren herausperkutiert haben, die bei unmittelbar nachfolgenden Obduktionen nicht vorhanden waren.

1. Gleichmäßige Schwellung der Milz. Sekundärer Milztumor.

Sehr verschiedenartige Vorgänge in der Milz bedingen die Vergrößerung dieses Organs. Der Blutgehalt kann zunehmen durch Afflux oder Stauung; das Stützgewebe kann sich vermehren durch chronisch entzündliche Reize; die Zellen der Pulpa wie die der Malpighi'schen Körperchen können an Zahl zunehmen durch Reize, welche von infektiösen Giften ausgeübt werden; es können Zellen aus dem Knochenmark eingeschwemmt werden; schließlich können die Nerven gelähmt werden, die normaliter die Kapsel kontrahieren. So sehr verschieden histologisch und ätiologisch diese Vorgänge sind, so ist doch ihr Resultat das gleiche: die Milz vergrößert sich in vollkommen gleichmäßiger Weise, so daß sie die ursprüngliche Form und Gestalt des Organs in vergrößertem Maßstab beibehält und der tastenden Hand eine glatte Oberfläche und einen nur von der Inzisur unterbrochenen glatten medianen Rand darbietet. Die klinische Betrachtung geht von der Feststellung dieses gleichmäßigen Milztumors aus und sucht dessen Ursache festzustellen.

a) Milztumor bei akuten Infektionskrankheiten.

Eine mehr oder weniger große Milzschwellung findet sich in vielen akuten Infektionskrankheiten. Bei einigen derselben, insbesondere dem Abdominaltyphus und der Malaria, tritt sie so konstant auf, daß ihr Nachweis für die Diagnose unerläßlich ist. Beim Typhus erscheint der Milz-

tumor nicht selten vor dem Ausbruch der manifesten Zeichen, ja kann sogar vor der Temperatursteigerung gefühlt werden, bleibt während der ganzen Fieberzeit nachweisbar und schwillt mit der Entfieberung allmählich ab, um bei etwaigem Rezidiv von neuem aufzutreten. Gleiche Konstanz zeigt der Milztumor nur noch beim exanthematischen Typhus und in den typischen Verlaufsformen der Malaria; in den übrigen Infektionskrankheiten ist die Milzschwellung von wechselnder Größe, oft fehlt sie ganz, ohne daß zwischen der Schwere der Infektion und der Größe der Milz eine deutliche Parallelität bestände. In manchen Fällen von Pneumonie besteht das besondere Verhältnis, daß die Milz mit dem Eintritt der Krise zu schwellen beginnt und nun bis zur Beendigung des Resorptionsstadiums geschwollen bleibt. Dieser sog. spodogene (σποδός = Schlacke) Milztumor wird durch die Aufnahme der im Blut kreisenden Albumosen veranlaßt, welche aus dem in Lösung begriffenen Lungeninfiltrat stammen; gleichzeitig sind Albumosen (s. S. 386) im Urin nachweisbar. Ueber die Milzschwellung bei frischer Syphilis s. u. — Der akute infektiöse Milztumor ist im Beginn nur durch Hyperämie bedingt, zu welcher sich bei längerem Bestehen eine Vermehrung der zelligen Elemente und Vergrößerung der körnig entarteten Pulpazellen, sowie Einlagerung blutkörperchenhaltiger und pigmenthaltiger Zellen hinzugesellt; in der Malariamilz findet sich in den Gefäßen und deren Wandungen, sowie in den Pulpazellen reichlich schwärzliches Pigment abgelagert. — Der frische akute Milztumor zeigt eine tiefrote, dabei weiche Pulpa, bei länger bestehender Hyperämie wird dieselbe mehr graurot, während die Spannung so zunimmt, daß Bersten der Kapsel beobachtet ist. Schließlich kommt es zur Hyperplasie der Trabekel, der Gefäßwände und der Kapsel, die perisplenitischen Prozesse können zur Verwachsung der Milz mit der Umgebung führen. — Subjektive Erscheinungen werden durch akute Milzschwellung in vielen Fällen gar nicht verursacht; manchmal klagen die Patienten über Stiche und Schmerzen in der linken Seite, insbesondere bei Bewegungen und beim tiefen Atmen. Der objektive Nachweis geschieht durch die Palpation; er ist für die Diagnose der betreffenden Infektionskrankheit, oft auch für die Feststellung des Stadiums und das prognostische Urteil von großer Bedeutung. — Die Behandlung richtet sich gegen die Grundkrankheit; etwaige lokale Beschwerden, die durch die große Kapselspannung oder Perisplenitis verursacht sind, bekämpft man durch Auflegen einer Eisblase auf die Milzgegend, eventuell lokale Blutentziehung durch Schröpfköpfe oder Blutegel, oder Senfteige.

b) Milztumor bei Blutkrankheiten.

Die wesentliche Vergrößerung der Milz bei gleichzeitiger Anämie und Kachexie stellt ein diagnostisches Problem dar, dessen Lösung oft nur durch die Untersuchung des Blutes gelingt. Ergibt dieselbe eine sehr beträchtliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen (Näheres hierüber unter Blutkrankheiten), so ist der Milztumor als ein Hauptsymptom der Leukämie zu betrachten. — Der leukämische Milztumor ist sehr beträchtlich, das Gewicht desselben beträgt 1,5—3 kg, in seltenen Fällen darüber, also bis zum 15fachen des normalen Gewichts. Die Vergrößerung ist teils auf Hyperämie, teils auf Neubildung zurückzuführen, indem sowohl die zelligen Elemente als auch die Gefäße und das Stroma sich erheblich vermehren. Je größer im Fortschritt der Krankheit die Hyperplasie, desto geringer wird der Blutreichtum der Milz. An

manchen Stellen des faserigen Gewebes entwickeln sich Nester von farblosen kernigen Elementen, sog. lymphoide Neubildungen. Je älter der Milztumor, desto trockener wird das Parenchym. — Die leukämische Milzschwellung macht durch ihren außerordentlichen Umfang, welcher in allmählichem Wachstum schließlich einen großen Teil des Abdomens ausfüllt, zunehmende Druckbeschwerden; die Milz selbst ist nicht schmerzhaft, oft aber auf Druck empfindlich. Das vergrößerte Organ ist häufig durch die abgemagerten Bauchdecken hindurch sichtbar, sonst als harte Geschwulst stets deutlich fühlbar; die Oberfläche ist glatt, an dem stumpfen vorderen Rande ist die Inzisur, häufig noch ein oder zwei weitere Einkerbungen fühlbar. Meist ist die Milz durch ihr enormes Gewicht so ins Abdomen herabgesunken, daß man auch den oberen Rand abtasten kann; dann ruht der untere Rand gewöhnlich fest auf den Darmbeinschaufeln und der Symphyse. Bei der Betastung fühlt man häufig ein perisplenitisches Reibegeräusch. Ueber die Versuche der Behandlung siehe das Kapitel Leukämie.

Wenn die Blutuntersuchung keine wesentliche Vermehrung der Leukozyten ergibt, andererseits die Lymphdrüsen vielfach geschwollen sind, so darf der Milztumor auf Pseudoleukämie bezogen werden. In diesen Fällen ist das Verhältnis der Lymphozyten zu den polynukleären Leukozyten gewöhnlich zu Gunsten der ersteren verändert, so daß es sich um relative Hyperlymphozytose handelt. Der Milztumor erreicht dabei nicht die enormen Grade wie bei der Leukämie, macht auch weniger subjektive Beschwerden. Anatomisch handelt es sich um einfache Hyperplasie mit zahlreichen lymphoiden Einlagerungen. Die Behandlung ist die der Grundkrankheit.

c) Stauungsmilz.

Jedes wesentliche Hindernis im Gebiet der Pfortader muß zur passiven Hyperämie der Vena lienalis und also zur Milzschwellung führen. Dieselbe ist eine selten fehlende Begleiterscheinung der Leberzirrhose, auch der syphilitischen, sowie der chronischen Pfortaderthrombose, auch bei Lebergeschwülsten kann sie vorkommen. Ebenso führen Behinderungen der Blutentleerung der Vena cava inferior, in welche ja die Pfortader ihr Blut ergießt, zu Rückstauungen in der Milzvene, insbesondere also die Dehnungen des rechten Ventrikels, die sich bei verschiedenen Muskel- und Klappenerkrankungen des Herzens, sowie bei Emphysem und Kompression der Lungen entwickeln. — Anatomisch finden sich in länger bestehenden Stauungsmilzen Verdickungen der Trabekel sowie Gefäßscheiden und Adventitien, nicht selten auch wirkliche Endarteriitis, d. h. Wucherung der bindegewebigen Schichten der Intima. — Die durch Stauung entstehende Milzschwellung erreicht niemals sehr hohe Grade; gewöhnlich läßt sie sich bei der Inspiration als ein Tumor, eben unter dem Rippenbogen hervortretend, ertasten. Nur bei Leberzirrhose pflegt es zu höheren Graden zu kommen. Subjektive Symptome sind in der Regel nicht vorhanden. Die Diagnose wird aus den übrigen Zeichen der lokalen Unterleibs- oder allgemeinen Stauung gestellt. Die Milzschwellung bei Herzkranken pflegt sich bei wieder hergestellter Kompensation vollkommen zurückzubilden.

d) Amyloide Degeneration der Milz.

Die Milz ist dasjenige Organ, welches bei allgemeiner amyloider Degeneration gewöhnlich zuerst von derselben ergriffen wird: Fälle amyloider

Degeneration ohne Beteiligung der Milz sind äußerst selten beobachtet; über die ätiologischen Verhältnisse vergl. S. 308. Die Erkrankung der Milz kann schon 4—6 Monate nach dem Eintritt des ursächlichen Leidens nachweisbar sein. Die amyloide Entartung betrifft entweder in diffuser Weise das Milzparenchym (Schinkenmilz) oder in herdweisem Auftreten nur die Malpighi'schen Körperchen und die adenoide Arterienscheide (Sagomilz); beide Formen können sich in derselben Milz kombinieren. Die Parenchymdegeneration führt in ihrem vorgeschrittenen Stadium zu beträchtlicher Vergrößerung des Organs; dabei ist die Schnittfläche blaßrot, matt glänzend; feine Schnitte sind gegen das Licht gehalten durchscheinend wie Wachs. Die Degeneration beginnt in der Umgebung der feinsten Venen und betrifft den größten Teil der zelligen Elemente, während ein kleinerer Teil durch Atrophie zu Grunde geht. — Bei vorgeschrittener fleckweiser Entartung erscheinen die Malpighi'schen Körperchen matt glänzend, durchscheinend, gekochten Sagokörnern sehr ähnlich, welche bei mikroskopischer Betrachtung gefärbter Präparate in Schollen und Körnchen amyloider Substanz sich auflösen. Die durch die Körperchen hindurchgehenden Arterien nehmen allmählich Anteil an der Degeneration. — Subjektive Erscheinungen der Amyloidmilz fehlen entweder ganz oder bestehen in dumpfen Schmerzen, die nur in den seltenen Fällen enormer Milzschwellung intensiv geklagt werden. Die objektive Untersuchung läßt bei der Palpation leicht das Hervorragen des harten, glatten Tumors mit stumpfem Rand unter dem rechten Rippenbogen erkennen.

Die **Diagnose** wird gestellt, wenn Milzvergrößerung sich zu den kachektischen Krankheiten hinzugesellt, die erfahrungsgemäß zu allgemeiner Amyloiddegeneration führen, und wenn außerdem entweder harte Leberschwellung oder Albuminurie nachweisbar ist.

Die **Prognose** ist natürlich insofern schlecht, als jede Krankheit, wenn sie einmal zu Amyloiddegeneration geführt hat, auch sicher zum Tode führt. Indessen wird durch Milzamyloid der Exitus wenigstens nicht beschleunigt. Wenn die Grundkrankheit noch längeres Fristen des Lebens gestattet, so wird auch Milzamyloid gut ertragen. In seltenen Fällen ist jahrelanges Bestehen beobachtet worden. Neben der Prognose der Grundkrankheit kommt auch die weitere Verbreitung der amyloiden Degeneration in Betracht.

Die Behandlung richtet sich gegen die Grundkrankheit.

e) Milztumor bei der Bantischen Krankheit.

In neuerer Zeit hat sich die Aufmerksamkeit gewissen chronischen Milzschwellungen zugewendet, welche mit zunehmender Anämie einhergehen und von den sog. pseudoleukämischen Milztumoren dadurch unterschieden sind, daß sich nach jahrelangem Bestehen die Erscheinungen der Leberzirrhose an sie anschließen. Gewöhnlich führte diese besondere Form der Anaemia spleno-hepatica durch langsames Siechtum zum Tode. Bei Obduktionen fand man in der Milz die verschiedenen Grade der Hyperplasie, welche sowohl die lymphoiden Zellen der Pulpa, als auch die Malpighi'schen Körperchen betraf, welch letztere sich als Lymphomknötchen präsentierten. Nach sehr langer Krankheitsdauer fand sich starke Bindegewebswucherung, welche die normale Struktur der Milz in ein derbes Balkengewebe umwandelte. Häufig fanden sich auch chronische Verdickungen der Intima

der Pfortader von der Einmündung der Milzvenen bis zur Leber. Aus diesen Befunden hat zuerst der italienische Kliniker Banti den Schluß gezogen, daß es sich um eine aus unbekannter Aetiologie entstandene primäre Milzhyperplasie handelte, welche die Zerstörung der roten Blutkörperchen verursachte und durch Uebertragung des Krankheitsgiftes auf die Pfortader diese und demnächst die Leber schädigte. Die große Bedeutung dieser Auffassung liegt in ihren praktischen Konsequenzen. Wenn die Milz den Krankheitsherd darstellt, so mußte es gelingen, durch ihre Entfernung auch die sekundäre Anämie und die Zeichen der beginnenden Leberzirrhose zu beseitigen. In der Tat sind mehrere Fälle von Anämie mit Milztumor durch Milzexstirpation geheilt worden. Es bleibt vorläufig noch die Kritik möglich, daß die Heilung vielleicht auch ohne diese Operation erreicht worden wäre, da ja Pseudoleukaemia splenica manchmal auch von selbst zum Stillstand und Rückgang kommt, andererseits auch angeblich durch bloße Laparotomie Heilung der Anämie wie der Milzhyperplasie und des Aszites erzielt worden sein soll. Ein abschließendes Urteil über diese komplizierten Verhältnisse ist noch nicht möglich. Doch darf man bei chronischem Milztumor mit einfacher Anämie, insbesondere bei gleichzeitigem Lebertumor und Aszites, die Milzexstirpation als einen aussichtsreichen Eingriff in Erwägung ziehen, wenn die übliche innere Behandlung der Anämie bezw. der Leberzirrhose nicht zur wesentlichen Besserung führt.

f) Milztumor bei anscheinend Gesunden.

Man findet gelegentlich eine deutlich palpable Milz bei Menschen, deren Abdomen aus irgendwelchen Gründen untersucht wird, ohne daß es gelingt, eine Ursache der Milzschwellung ausfindig zu machen. Häufig haben die Betreffenden an chronischer Verstopfung zu leiden, und es wäre möglich, daß die dadurch bedingte Ueberfüllung der Darmvenen auch eine Hyperämie der Milzvenen veranlaßte. Aber einerseits fehlt der Milztumor bei sehr vielen Menschen, welche jahrelang obstipiert sind, andererseits ist er bei solchen nachweisbar, die ganz normale Darmfunktion haben. Wir müssen uns mit der Annahme begnügen, daß durch gelegentliche Infektion vom Darmkanal her auf dem Wege der Lymphbahnen in latenter Weise ein chronisch entzündlicher Prozeß in der Milz angeregt werden kann, der ohne besondere Erscheinungen zur Vergrößerung und Verhärtung des Organs führt, welche lebenslänglich bestehen bleibt. Wie oft sich Milztumor aus unbekannten Ursachen bei Gesunden findet, ist kaum sicher festzustellen; doch beruht es wohl auf zufälliger Häufung von solchen Beobachtungen, wenn der Verfasser einer maßgebenden Monographie sie bei 20—25 % aller Untersuchungen gefunden hat; ich möchte glauben, daß höchstens 3—5 % der gesunden Menschen geschwollene Milzen haben.

2. Milzinfarkt.

Bei allen Zuständen von akuter oder chronischer Endokarditis des linken Herzens, sowie von Herzschwäche mit konsekutiver Thrombenbildung im linken Herzen, die zur Embolisierung und Infarzierung arterieller Gefäßgebiete führen können, wird vorzugsweise die Milz von Infarkten befallen. Dieselben finden sich ferner im Verlauf langwieriger Infektionskrankheiten. Aeußerst selten entwickeln sie sich aus Thrombose der Arteria lienalis.

infolge des Uebergreifens entzündlicher Prozesse der Nachbarschaft auf die Arterienwand. Die allgemeine Pathogenese der Infarkte wird bei den Herzkrankheiten beschrieben werden: die Entstehung bei Infektionskrankheiten scheint auf Venenthrombose zu beruhen. Man findet in der Milz bei Obduktionen Herzkranker sowohl anämische, weiße Infarkte, welche das durch den embolischen Blutabschluß in Koagulationsnekrose versetzte Gewebe darstellen, als auch rote hämorrhagische Infarkte, d. h. nekrotische Gewebspartien, in welche wahrscheinlich durch venösen Rückfluß eine nachträgliche Blutung stattgefunden hat: ältere hämorrhagische Infarkte entfärben sich allmählich durch Zerfall und Auflösung der roten Blutkörperchen. — Frische Infarkte sind von rundlicher oder keilförmiger Gestalt, gewöhnlich mit dem breiten Rand gegen die Milzkapsel und mit der Spitze nach innen gerichtet: der seröse Ueberzug ist über der infarzierten Stellen meist hyperämisch oder entzündlich verdickt: an der herausgenommenen Milz kann man die Stellen der Infarkte an der lokalisierten Perisplenitis leicht erkennen, auch an ihrer Härte und prallen Beschaffenheit durchfühlen. Eine Vergrößerung der Milz tritt nur durch sehr zahlreiche Infarkte ein. Wenn der Patient sehr viele Infarzierungen überstanden hat, so findet man in der Milz die alten Herde im Zustand der Schrumpfung, Vernarbung und teilweisen Verkalkung. — Die klinischen Erscheinungen des Milzinfarkts bestehen in plötzlichem Eintritt heftiger Schmerzen in der Milzgegend, seltenerweise von Fieber und Schüttelfrost begleitet. Der Schmerz, der von der Perisplenitis herrührt, wird durch tiefe Atemzüge verstärkt. Das Fieber dauert nur wenige Tage, wenn es nicht etwa durch die Endokarditis selbst bedingt ist. Die Milz ist häufig schon vorher durch Stauung vergrößert: wenn dies nicht der Fall war, so ist nach dem einzelnen Infarkt eine Schwellung nicht nachweisbar. — Die Prognose des Infarkts ist gut, da Schmerz und Fieber nach 2—3 Tagen vergehen. Die Bedeutung des Zufalls liegt vielmehr in seiner Beziehung zu der Herzkrankheit, indem er die Gefahren derselben beleuchtet und dem Kranken eine Mahnung zur Schonung darstellt. — Die Behandlung besteht in Ruhelage, kalten oder warmen Umschlägen, eventuell schmerzstillenden Mitteln, selbst Morphiuminjektion.

3. Milzabszeß.

Die seltene Erkrankung tritt zumeist sekundär auf. Entweder handelt es sich um Uebergreifen von Eiterung benachbarter Organe auf die Milz oder um die Entwicklung aus keilförmigen Milzinfarkten, deren Emboli mit eitererregenden Bakterien beladen waren. So entsteht Milzabszeß vorzugsweise bei ulzeröser Endokarditis oder als Teilerscheinung allgemeiner Sepsis. Auch die oben erwähnten Milzinfarkte bei Infektionskrankheiten können in Eiterung übergehen; besonders nach Rückfallsfieber sind Milzabszesse häufig beobachtet worden. Primärer Milzabszeß rechnet zu den größten Seltenheiten und ist nach Art der primären Leberabszesse zu erklären (S. 331). — Die Milzabszesse haben gewöhnlich Wallnuß- bis Hühnereigröße, können aber durch Vereinigung mehrerer vereiterter Infarkte oder Einschmelzung von Milzgewebe bis zum Inhalt von mehreren Litern anwachsen. — Die Symptome bestehen wenigstens bei größeren Abszessen in dauernd remittierendem Fieber mit Schüttelfrösten, verbunden mit ört-

licher Schmerzhaftigkeit, häufig mit Milzschwellung. — Die Patienten verfallen allmählich und gehen zu Grunde, wenn sie nicht durch rechtzeitige Operation gerettet werden. Kleine embolische Abszesse machen geringes Fieber und können durch Eindickung und Organisation zur Selbstheilung kommen. Die Diagnose ist bei septischem Fieber mit wesentlicher lokaler Schmerzhaftigkeit mit Wahrscheinlichkeit zu stellen und wird durch den eventuellen Nachweis von Fluktuation in der vergrößerten Milz gesichert. Die Entscheidung in zweifelhaften Fällen gibt die Probepunktion. Die Behandlung muß eine chirurgische sein; sie besteht in Eröffnung der Eiterhöhle, eventuell mit folgender Exstirpation des ganzen Organs. Mehrfach hat die immerhin lebensgefährliche Operation vollkommene Heilung gebracht.

4. Zystische Geschwülste der Milz.

In der Milz können sich seltenerweise mit Flüssigkeit gefüllte Tumoren entwickeln, welche durch ihre langsam zunehmende Größe lokale Beschwerden verursachen und durch die Möglichkeit des Berstens Lebensgefahr bedingen. Dabei handelt es sich entweder um Echinokokkenblasen oder um wirkliche Zysten. Die Milzechinokokken sind enorm selten; sie entwickeln sich dadurch, daß die Embryonen aus dem Darm in die Lymphbahnen, von da in die Vena jugularis, ins rechte Herz, durch den kleinen Kreislauf ins linke Herz und schließlich in die Milzarterie getragen werden; auf etwa 100 Fälle von Leberechinokokken kommt einer in der Milz. Ueber die Naturgeschichte des Echinokokkus vergl. S. 325. — Die beobachteten Zysten sind entweder seröse, hämorrhagische oder Lymphzysten: sie entstammen entweder einem Trauma oder einer Ektasie der Lymphwege. — So lange die zystischen Geschwülste klein sind, machen sie gar keine Zeichen. Ganz allmählich kommt es zu wachsenden, dumpfen Schmerzen und Stichen, besonders bei tiefer Atmung, schließlich zu Verdauungsbeschwerden. Die Untersuchung weist dann einen mehr oder weniger großen Tumor im linken Hypochondrium nach, welcher meist Fluktuation erkennen läßt. Die Diagnose ist mehrfach durch Probepunktion gesichert worden, doch ist dieselbe wegen der Gefahr des Berstens der meist prall gespannten Zysten nicht unbedenklich. Da die Behandlung in jedem Falle eine chirurgische sein muß, so ist an den Nachweis der zystischen Geschwulst die Probelaparotomie anzuschließen, bei welcher eventuell die Zyste durch Schnitt entleert bezw. das ganze Organ oder ein größerer Teil desselben entfernt wird. Es sind mehrfach Heilungen erzielt worden.

5. Solide Geschwulstbildungen der Milz.

Höchst selten sind gutartige und bösartige Neubildungen in der Milz beobachtet worden. Adenome und Fibrome sind als Kuriositäten zu bezeichnen, aber auch Karzinome, Sarkome und Gummata werden nur vereinzelt in der Literatur berichtet. Die soliden Geschwülste lassen die Milz als einen höckrigen Tumor unter dem Rippenbogen emporwachsen: es war gewöhnlich schwierig zu unterscheiden, ob es sich um Geschwulst der Milz oder der linken Niere handelte; durch Darmaufblähung gelang meist die Feststellung. Zunehmende Kachexie läßt die bösartige Natur des Tumors erkennen. In einigen Fällen handelte es sich nur um Metastasenbildung in

der Milz, verschwindend selten war ein primäres Neoplasma vorhanden. Die Kranken mit Milzkarzinom sind sämtlich zu Grunde gegangen, während Sarkome der Milz mehrmals mit vollem Heilerfolg exstirpiert worden sind. Beobachtungen geheilter Milzgummata sind bisher nicht berichtet. In jedem Falle von Höckerbildung in der vergrößerten Milz ist schleunige Ueberweisung an einen Chirurgen zur Probelaparotomie zu empfehlen; bei anderweitigen Erscheinungen tertiärer Lues wäre energische Quecksilberanwendung geboten.

6. Tuberkulose der Milz.

Die Entstehung von Tuberkeln und tuberkulösen Verkäsungen in der Milz kommt zwar verhältnismäßig häufig vor, namentlich im Kindesalter, ist aber klinisch ohne Bedeutung, weil es sich stets um eine Teilerscheinung ausgebreiteter Tuberkulose handelt, sei es, daß allgemeine Miliartuberkulose oder Tuberkulose der Lungen, des Darms oder der Lymphdrüsen vorliegt. Die chronische Milztuberkulose führt nicht selten zur Vergrößerung des Organs; doch ist die Diagnose kaum jemals sicher zu stellen, weil die Unterscheidung von Amyloidmilz gewöhnlich nicht möglich sein wird. Selbstverständlich wird die Tuberkulose der Milz niemals Gegenstand einer besonderen Behandlung.

7. Die syphilitischen Erkrankungen der Milz.

Jedes Erscheinungsstadium der Lues kann charakteristische Prozesse in der Milz hervorrufen, die für die Kennzeichnung der Grundkrankheit manchmal von Bedeutung sind.

Hereditäre Lues führt bei Neugeborenen fast regelmäßig zur allgemeinen Hyperplasie der Milz, welche sich sehr häufig in einem fühlbaren Tumor zu erkennen gibt. Beim Auftreten hereditärer Erscheinungen in späteren Lebensjahren sind auch gummöse Herde in der Milz beobachtet worden.

Die erworbene Syphilis verursacht etwa in einem Viertel aller Ansteckungen eine Milzschwellung, welche derjenigen bei akuten Infektionskrankheiten gleich zu erachten ist. Der Tumor ist meist nicht beträchtlich, die Milz ist bei tiefen Inspirationen eben unter dem Rippenbogen zu fühlen, gewöhnlich nicht empfindlich. Die Anschwellung ist meist zugleich mit der Eruption des Exanthems nachweisbar, wird in manchen Fällen aber weit früher gefühlt. Freilich bleibt oft fraglich, ob andere Ursachen mit Sicherheit auszuschließen sind. Mit dem Zurückgehen der übrigen Erscheinungen unter spezifischer Behandlung verschwindet im Verlauf weniger Wochen auch der Milztumor; seltenerweise bleibt er monatelang fühlbar. Ein dauerndes Persistieren der geschwollenen Milz aus sekundärer Lues habe ich nicht beobachten können.

Verhältnismäßig selten tritt die Beteiligung der Milz an den tertiären Erscheinungen der Syphilis hervor. Es existieren zwar in der Literatur Obduktionsbefunde sowohl von diffuser interstitieller Splenitis als auch von gummösen Knotenbildungen, die teils miliar, teils hirsekorn- bis walnußgroß beschrieben sind; aber in der ärztlichen Behandlung der tertiär luetischen Patienten denkt man beim Nachweis eines Milztumors weniger an diese

Veränderungen, als vielmehr an das Befallensein der Milz von Amyloidentartung, welche nicht selten den Beschluß der syphilitischen Durchgiftung des Körpers darstellt. Ob nun der Milztumor auf syphilitischer Erkrankung, vielleicht auch auf Stauung infolge von luetischer Hepatitis, oder auf Amyloid beruht, wird teils durch die Untersuchung der übrigen Organe, teils im geeigneten Fall durch den Erfolg einer energischen Quecksilber- oder Jodkur bewiesen.

8. Wandermilz.

Als Wandermilz bezeichnen wir die dauernde Dislokation der Milz, welche in abnormer Weise im Abdomen verschieblich ist. Beträchtliche Grade der Verschieblichkeit sind immerhin selten und kommen unter den allgemeinen Entstehungsbedingungen der Enteroptose (S. 267) doch nur bei wesentlicher Vergrößerung der Milz, welche an den Befestigungsbändern zerrt, und durch ein lokal wirkendes Trauma zu stande. Traumatische Dislokation einer ganz gesunden Milz ist sehr selten, aber einwandsfrei beobachtet. — Durch perisplenitische Verwachsungen kann die Wandermilz wieder fixiert werden. — Die subjektiven Erscheinungen können ganz fehlen, so daß in einzelnen Fällen die Wandermilz nur als gelegentlicher Befund konstatiert worden ist, können aber auch sehr mannigfach sein und decken sich dann im großen und ganzen mit denen bei Wanderniere. Die Diagnose geschieht durch die Palpation eines freiverschieblichen, milzartigen Tumors im Abdomen, an dem man wenigstens bei schlaffen mageren Bauchdecken die charakteristische Form mit den Crenae, sowie die am Hilus pulsierende Arterie abtastet. Die Behandlung geschieht nach den bei der Enteroptose dargelegten Grundsätzen. Wenn außerordentliche Beschwerden durch die innere Behandlung nicht genügend erleichtert werden, kommt die Annähung der Milz (Splenopexis) oder die Milzexstirpation in Frage.

Die Krankheiten des Harnapparats.

I. Die Krankheiten der Nieren.

Die Krankheiten der Nieren sind deswegen von besonderer Bedeutung, weil der gesamte Organismus durch sie schnell in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Nieren bilden den großen Reinigungsapparat, durch welchen verbrauchte und schädliche Stoffe den Körper verlassen; die Nierengesundheit ist eine wesentliche Voraussetzung der normalen Zusammensetzung des Blutes, welche ihrerseits die normale Ernährung aller Organe verbürgt. Jede Erkrankung der Nieren kann das Verhältnis zwischen Blutwasser und den darin gelösten Substanzen ändern, indem die Auswurfstoffe nicht in genügender Menge zur Ausscheidung gelangen, während unentbehrliche Bestandteile des Blutes, anstatt zurückgehalten zu werden, in den Harn übergehen. In solchen Fällen kann Ernährungszustand und Funktion jedes einzelnen Organs, Allgemeinbefinden wie Leistungsfähigkeit des Organismus leiden. Daher stehen die Nieren im Mittelpunkt jeder ärztlichen Betrachtung des menschlichen Körpers, weil jede Insuffizienz, sei es des Nervensystems oder der Verdauung, der Herztätigkeit oder der Atmung, auf primärer Nierenerkrankung beruhen kann. — Der außerordentlichen Bedeutung der Nierenkrankheiten entspricht zum Glück die Sicherheit ihrer Diagnose. In dem Harn liefern die Nieren ein Sekret, das geradezu als ein Spiegel ihres anatomischen und funktionellen Zustandes bezeichnet werden darf. Die Untersuchung des Urins gibt über die Veränderungen des Organs vielfach so genaue Auskunft, daß die Diagnostik der Nierenkrankheiten zu den feinst ausgebildeten gehört. In neuester Zeit ist es sogar gelungen, den Urin jeder einzelnen Niere gesondert zu gewinnen und deren Zustand zu beurteilen. Dem diagnostischen Können entspricht leider nicht ganz die therapeutische Leistung; aber wenn viele vollausgebildete Krankheiten unserer Behandlung widerstehen, so ist die Vorbeugung um so wichtiger; oft gestattet die Urinuntersuchung Anfangsstadien von Veränderungen zu konstatieren, deren Fortschreiten durch sachgemäße Prophylaxe verhindert werden kann.

Anatomische Vorbemerkungen. Die Nieren, tubulöse Drüsen von bohnenförmiger Gestalt, etwa 12 cm lang und 5 cm breit, liegen zu beiden Seiten der Wirbelsäule, 1—2 Querfinger breit von derselben entfernt, und reichen vom 12. Brust- bis 3. Lendenwirbel; die 12. Rippe kreuzt sie derart schräg, daß sie sie fast halbiert. Mit dem oberen Ende, welchem jederseits die Nebenniere wie eine Kappe aufgesetzt ist, stößt die rechte Niere an den rechten Leberlappen, die linke an Milz und Pankreasschwanz; der konvexe laterale Rand der Nieren grenzt an den M. transversus abdominis, der konkave mediale Rand an den Psoas major; das untere Ende bleibt etwa 1—2 Finger breit vom Darmbeinkamm entfernt. Die etwas platte hintere Fläche ist an den M. quadratus lumborum mittelst Bindegewebe ziemlich fest angeheftet; die leicht gewölbte Vorderfläche der rechten Niere ist vom Colon ascendens und der Pars descendens duodeni, die der linken vom Colon descendens überlagert. An dem konkaven Rand befindet sich eine schlitzförmige Oeffnung (Hilus renis), die in eine tiefe Tasche (Sinus renis) führt: hier ist die Ein- resp. Austrittsstelle der Blutgefäße, Nerven und des Ureters, des Harnableiters. — Die Nieren sind von einer bindegewebigen Kapsel (Capsula fibrosa) eingehüllt; das Peritoneum zieht nur locker über ihre Vorderfläche hinweg, vermag also nicht zur Befestigung ihrer Lage beizutragen. In letzterer werden sie vielmehr erhalten, teils durch die Blutgefäße, teils dadurch, daß sie von einem, je nach dem Fettreichtum des übrigen Organismus mehr oder minder reichlichen Fettgewebe (Capsula adiposa) umgeben sind. — Das anatomische Verständnis des Baus der Nieren wird erleichtert, wenn wir uns vergegenwärtigen, das jede Niere in der Fötalzeit aus durchschnittlich 8—12 getrennten Lobuli („Nierchen", renculi) bestand, die sich erst später zu dem ganzen Organ vereinigten. An jedem Lobulus erkennt man einen kegelförmigen Teil von feinstrahligem Aussehen, die sog. Malpighi'sche Pyramide oder die Marksubstanz, die mit ihrer Basis in eine körnig aussehende Masse gewissermaßen eingedrückt ist, so daß letztere, die sog. Rindensubstanz, die Pyramiden bis auf ihre Spitzen, die Nierenpapillen, allseitig umgibt. Die Papillen ragen frei in den Sinus renis hinein. — Auf einem Nierendurchschnitt bemerkt man ferner in der Rindensubstanz, als rote Pünktchen eben noch makroskopisch sichtbar, die sog. Malpighi'schen Körperchen; mikroskopisch lassen dieselben einen zentralen Gefäßknäuel (Glomerulus, s. u.) und eine denselben umschließende Membran, die Bowman'sche Kapsel, erkennen, welche nach Art eines serösen Sackes eine doppelte Hülle, nämlich ein viszerales und ein parietales Blatt, besitzt. Die Bowman'sche Kapsel bezeichnet den Beginn der sog. Harnkanälchen, des Röhrensystems, welches den abgesonderten Harn zur Niere hinausleitet. Diese Kanälchen haben in der Rindensubstanz einen vielfach gewundenen Verlauf (daher das gekörnte Aussehen der Rinde), während sie im Bereich der Malpighi'schen Pyramiden gerade verlaufen. Die feineren Röhrchen sammeln sich zu immer größeren Kanälen: letztere münden schließlich als sog. Ductus papillares auf den Spitzen der Nierenpapillen und zwar 10—30 auf jeder Papille. Der aus den Ductus papillares in kleinen Tröpfchen hervortretende Harn wird zunächst von den sog. Calices minores aufgenommen, kleinen häutigen Schläuchen, die den Papillen handschuhfingerartig aufgestülpt sind; nach kurzem Verlauf vereinen sich dieselben zu mehreren Calices majores, aus welchen eine Art Reservoir

hervorgeht, das Nierenbecken (Pelvis, ἡ πύελος). Der Abfluß des Harns aus letzterem geschieht vermittelst des eigentlichen Harnleiters, Ureter, eines festen Schlauches, der aus einer mit Pflasterepithel überzogenen Schleimhaut und einer teils muskulösen, teils bindegewebigen Wand besteht: der Ureter zieht schräg vor dem Psoas major ins kleine Becken zur Harnblase. — Das Blut, aus welchem die Niere den Harn bereitet, wird ihr durch die Art. renalis zugeführt, die sich im Sinus renis in einzelne Zweige teilt. Dieselben dringen zwischen den Pyramiden in die Nierensubstanz ein und senden an der Pyramidenbasis bogenförmig verlaufende Aeste, die sog. Arkaden, Arcus renales, ab, von denen zwei Arten von Zweigen abgehen: nach dem Mark zu die Vasa recta, zur Rindensubstanz aufsteigend die Arteriae ascendentes. Erstere lösen sich bald in Kapillaren auf, welche die geraden Harnkanälchen umspinnen und sich schließlich zu Venenstämmchen vereinen, die ihr Blut in die Arkadenvenen ergießen. Von den Arteriae ascendentes verlaufen kurze Aestchen (als sog. Vasa afferentia) zu den Bowman'schen Kapseln, innerhalb deren sie die Glomeruli bilden, indem sie zu zahlreichen Schlingen auseinanderfallen, die sich bald wieder vereinen und in das, den Blutstrom aus der Kapsel wieder hinausführende Vas efferens übergehen. Aus den Vasa efferentia bilden sich Kapillaren, die in der Rinde und im Mark der Niere die Harnkanälchen netzartig umspinnen, um in die Venen überzugehen, welche die Arterien begleiten. — In der Umgebung der Blutgefäße und der Harnkanälchen findet sich ein Stroma aus fibrillärem Bindegewebe, das sog. interstitielle Gewebe der Nieren. — Die Nierennerven entstammen dem Vagus und Sympathicus; die sympathischen Aeste werden hauptsächlich in den Verzweigungen der Splanchnici zugeführt.

Physiologische Vorbemerkungen. Bei der Harnabsonderung ist die Absonderung des Harnwassers und der darin gelösten Substanzen zu unterscheiden. Das Harnwasser wird zum größten Teil durch das viszerale Blatt der Bowman'schen Kapsel hindurchfiltriert. Die Menge desselben ist danach eine Funktion des Blutdrucks, d. h. der Herzkraft und des Kontraktionszustands der Nierengefäße; indem der letztere von der Reizung der Nervi splanchnici abhängig ist, besteht auch eine Abhängigkeit der Harnmenge von nervösen Einflüssen. Daneben aber wird das Harnwasser auch durch die Epithelien der Harnkanälchen abgesondert, d. h. durch eine physikalisch vorläufig nicht zu erklärende Lebenstätigkeit der Zellen aktiv aus dem Blut herausbefördert; in gewissem Sinne ist also die Harnmenge auch eine Funktion der Nierenzelltätigkeit und von deren Gesundheit und Leistungsfähigkeit abhängig. — Die im Harnwasser gelösten Substanzen entstammen dem Blut, aus welchem sie durch die Sekretionsarbeit der Nierenepithelien in den Harn übertreten. Die Menge der im Urin gelösten Substanzen ist vom Blutdruck unabhängig; sie ist teilweise durch die Konzentration bedingt, in welcher dieselben im Blut vorhanden sind; teilweise auch von der Blutmenge, welche in der Zeiteinheit den Nieren zugeführt wird, d. h. von der Geschwindigkeit des Blutstroms. In erster Reihe aber hängt die Menge der im Urin gelösten Substanzen von der spezifischen Tätigkeit der Nierenepithelien ab. Den adaequaten Reiz für dieselben bildet die normale Zusammensetzung des Blutes, welche bei anatomischer Intaktheit der Nieren auch normale Zusammensetzung des Urins verbürgt. — Als eine vitale Eigenschaft der Nierenepithelien, welche sie mit anderen Drüsenzellen gemeinsam haben, muß

es bezeichnet werden, daß sie aus dem eiweißreichen Blut nur krystalloide Moleküle herausnehmen, während sie die kolloidalen Eiweißmoleküle ganz oder bis auf Spuren zurückhalten; ebenso lassen die Endothelien der Glomeruli bei der Filtration des eiweißreichen Blutes das Harnwasser fast ganz eiweißfrei hindurchtreten. wofür wir ebenfalls keine physikalischen Analogien besitzen.

Beschaffenheit des normalen Urins.

Der gesunde Erwachsene liefert in 24 Stunden gewöhnlich $1^1/_2$ bis 2 Liter Harn. Die Menge ist in weiten Grenzen von der Flüssigkeitsaufnahme, bezw. von den Bedingungen der Wasserresorption im Darmkanal abhängig; bei undurchgängigem Pylorus, bezw. hochgradiger motorischer Insuffizienz des Magens sinkt die Urinmenge ebenso wie bei mangelnder Wasseraufnahme. Im übrigen wird sie durch Schweiße und Durchfälle, ebenso wie durch die Entstehung von Flüssigkeitsansammlungen im Körper vermindert. Der fieberhafte Prozeß hält das Wasser in den Geweben zurück, Herzschwäche vermindert den Filtrationsdruck in den Nieren. Wieweit Nierenentzündungen zu Oligurie führen, wird unten auseinandergesetzt. Vermehrt ist die Harnmenge bei reichlicher Getränkaufnahme, mag sie freiwillig oder unter dem Zwang pathologischer Ursachen geschehen (Diabetes mellitus und insipidus), ferner bei der Aufsaugung von Exsudaten und Transsudaten, sowie in der Rekonvaleszenz der fieberhaften Krankheiten. — Das spezifische Gewicht des Urins, welches bei gleichzeitiger Betrachtung der Menge ein annäherndes Urteil über den Gehalt an gelösten Substanzen gestattet, steht unter normalen Verhältnissen in umgekehrtem Verhältnis zur Menge und schwankt um 1015 herum. Wesentliche Erhöhung desselben bei vermehrter Menge spricht für Diabetes mellitus, während sehr geringes spezifisches Gewicht bei sehr reichlicher Diurese bei Diabetes insipidus oder Schrumpfniere vorkommt. — Die Farbe des Urins ist normaler Weise ein mehr oder weniger gesättigtes Gelb, um so dunkler, je spärlicher die Urinmenge ist; sehr reichlicher Urin ist fast wasserhell mit einem leichten Stich ins Gelbgrünliche. Der normale Harnfarbstoff (Urochrom) wird von den Nieren in ziemlich konstanten Mengen abgesondert. Die umgekehrte Proportionalität zwischen Harnmenge und Farbkonzentration ist daher als Anzeichen normaler Sekretionsverhältnisse zu betrachten. Helle Farbe bei spärlichem Urin beweist Niereninsuffizienz. Besondere Färbungen entstehen durch pathologische Beimischungen: gelbrot durch Urobilin (S. 339), braunschwarz durch Gallenfarbstoff (S. 339), rot durch Blutfarbstoff (S. 390), schwarz durch Melanin (S. 325). Im übrigen kann der Uebergang von Medikamenten in den Urin demselben eigentümliche Farben verleihen; so wird der Harn oft nach Karbol und Phenolderivaten (Kreosot) grün bis grünschwarz; gelbgrün nach dem Gebrauch von Rheum und Santonin: in diesem letzten Fall färbt Natron den Harn rot. — Die Reaktion des Urins ist in der Regel sauer durch saures phosphorsaures Natron, deswegen, weil die sauren Bestandteile (besonders Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure) gewöhnlich die basischen (Kali, Kalk, Magnesia, Ammoniak) an Affinität übertreffen. Wenn aber aus besonderen Gründen weniger Säuren oder mehr Basen in den Urin übertreten, so kann das saure phosphorsaure Natron in neutrales Phosphat, welches alkalisch reagirt, verwandelt werden, und also

der Urin alkalische Reaktion annehmen. Dies ist der Fall, wenn viel Salzsäure durch Ausspülung oder Erbrechen aus dem Magen entfernt wird. Im übrigen ist die Reaktion von der Art der Ernährung abhängig, indem bei der Zersetzung von Eiweißkörpern, Nukleinen und Lezithinen Schwefelsäure und Phosphorsäure entsteht. Also verstärken Fleisch, Eier und Leguminosen die saure Reaktion. Dagegen sind in Früchten, Gemüsen, auch Kartoffeln Kalisalze leicht verbrennlicher organischer Säuren (Weinsäure, Zitronensäure, Apfelsäure, Malonsäure) enthalten, welche im Körper zu kohlensaurem Alkali verbrennen und also den basischen Elementen im Urin das Uebergewicht verleihen. Ebenso wirkt natürlich direkt zugeführtes Natronbikarbonat, auch in Saturationen, sowie der Genuß der alkalischen Mineralwässer. — Bei alkalischer Reaktion ist der Urin gewöhnlich getrübt durch das Ausfallen von phosphorsaurem Kalk, welcher bei saurer Reaktion durch die im Urin gelöste Kohlensäure in Lösung gehalten wird. Diese normale Trübung alkalischen Urins wird durch Essigsäure leicht gelöst: wird der Urin trotz Ansäuerung nicht klar, so beruht die Trübung auf pathologischen Beimischungen, deren Natur durch mikroskopische Untersuchung zu eruieren ist. — Im übrigen geht die saure Reaktion jeder Urinprobe bei langem Stehen in alkalische über, indem durch hineingelangte Bakterien Harnstoff in Kohlensäure und Ammoniak zersetzt wird; der letztere wird an seinem scharfen Geruch erkannt und vermag feuchtes Lakmuspapier, welches über den Urin gehalten wird, zu bläuen. (Alkalische Reaktion, welche ohne bakterielle Zersetzung entstanden ist, wird am Lakmuspapier erst nach dem Eintauchen in den Urin erkannt.) Wird der Harn in alkalischer Reaktion mit ammoniakalischem Geruch bereits entleert, so ist eine bakterielle Zersetzung innerhalb der Blase oder Niere bewiesen (vergl. Cystitis und Pyelitis). Die Durchsichtigkeit des frisch entleerten sauren Urins ist meist vollkommen. Nach kurzem Stehen tritt meist eine geringfügige Trübung durch eine sich langsam zusammenballende Wolke ein (Nubecula), welche sich allmählich absetzt. Dieselbe besteht aus Schleim, welcher normaler Weise von der Schleimhaut des Urogenitaltraktus abgesondert wird. Häufig trübt sich saurer Urin beim Stehen, und zwar um so schneller, je konzentrierter er ist, durch Abscheidung von Harnsäure und harnsauren Salzen, welche danach als Ziegelmehlsediment (sedimentum lateritium) zu Boden fallen. Unter besonderen Umständen, welche bei der Lehre von den Nierensteinen erörtert werden, wird der Urin schon in getrübtem Zustand entleert. Die ausgefallenen harnsauren Salze werden durch Erwärmen, die reine Harnsäure durch Zusatz von Natronlauge gelöst. Ist die Trübung des sauer reagierenden Urins auf diese Weise nicht zu beseitigen, so handelt es sich um Formbestandteile, über deren Natur die mikroskopische Untersuchung Auskunft geben muß. — Alkalischer Urin ist stets getrübt; sind nur die ausgeschiedenen Phosphate Ursache der Trübung, so klärt sich dieselbe durch Zusatz von Säuren; bei bakterieller Zersetzung ist meist infolge der durch sie verursachten Entzündung der Blasen- und Nierenbeckenschleimhaut Eiter im Urin enthalten; derselbe wird daran erkannt, daß beim Kochen mit Kalilauge schleimige Umwandlung eintritt; im übrigen ist auch hier mikroskopische Untersuchung notwendig.

Der Urin stellt eine etwa 4%ige Lösung anorganischer und organischer Substanzen dar. Ueber die Gesamtmenge derselben gibt ebenso wie das spezifische Gewicht (s. o.) auch die Bestimmung der Gefrierpunkts-

erniedrigung einige Auskunft (S. 389). Dieselbe schwankt in der Norm zwischen 1° und 2,5°, kann aber bei überreichlicher Getränkaufnahme unter 1° sinken. — Der Harn enthält alle anorganischen Bestandteile, welche im Blut gelöst sind, also Chloride, Phosphate, Sulfate, Karbonate des Kalium, Natrium, Ammoniak, Kalzium, Magnesium. Das Bindungsverhältnis von Säuren und Basen darf man sich nach dem Gesetz der Massenwirkung erfolgend vorstellen, d. h. es verteilen sich die vorhandenen Affinitäten einer Säure, ihrem Atomgewicht entsprechend, auf sämtliche vorhandenen Basen, ebenso wie jede Base nach ihren Affinitäten mit jeder Säure Verbindungen eingeht. Wir haben also im Urin z. B. eine Natriumverbindung der Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Kohlensäure, wovon das salzsaure Natron entsprechend der großen Salzsäuremenge den größten Anteil bildet. Tritt eine neue Natronmenge in den Urin über, so verteilt sich dieselbe wiederum auf alle vorhandenen Säuren, und es ist nicht möglich, wahlweise bestimmte Säuren in besonderer Weise zur Absättigung zu bringen. — Die Chloride sind hauptsächlich als Kochsalz im Urin enthalten, in einer täglichen Menge von 10—15 g; die Schwankungen hängen von der Nahrungsaufnahme ab. Die Phosphate betragen etwa 3 g täglich; je nach der Menge der vorhandenen Alkalien schwankt das Verhältnis zwischen saurem phosphorsaurem Phosphat (NaH_2PO_4) und neutralem Phosphat (Na_2HPO_4). Die Sulfate sind teils in anorganischer Bindung (präformierte Schwefelsäure), teils an Phenol, Indoxyl, Skatoxyl gebunden (Aetherschwefelsäure); die chemische Bestimmung der letzteren bildet einen Maßstab für die Intensität der Fäulnisprozesse im Darm. Karbonate sind nach reichlichem Genuß von Obst und Gemüsen sowie medikamentöser Alkalien im Urin enthalten; bei Zusatz von Säuren braust der Urin auf. — Das Verhältnis der Basen im Urin ist von der Nahrung abhängig, indem Fleischnahrung reich an Kalisalzen, vegetabilische Nahrung mehr natronhaltig ist. Im menschlichen Körper sind bekanntlich die Gewebe kalireich, während das zirkulierende Blut mehr Natron enthält, so daß ceteris paribus stärkerer Kaligehalt des Urins auf Gewebseinschmelzung des Körpers hinweist. — Unter den organischen Bestandteilen bildet der Harnstoff als hauptsächliches Endprodukt der Eiweißzersetzung die größte Menge; der Urin stellt gewöhnlich eine 2%ige Harnstofflösung dar; die Menge hängt von der des genossenen Eiweißes ab, sie ist bei eiweißarmer Kost vermindert, bei eiweißreicher Kost vermehrt. Pathologische Vermehrung findet durch toxische Gewebseinschmelzungen statt; Verminderung kann durch sehr verringerte Gewebszersetzung oder durch Verhinderung der Ausscheidung stattfinden; es kann auch die Bildung des Harnstoffs durch Lebererkrankung verhindert sein, oder die Synthese dadurch nicht zu stande kommen, daß der verfügbare Ammoniak durch pathologische Bildung organischer Säuren in Anspruch genommen wird (Azidosis). Neben dem Harnstoff finden sich spurenweise noch andere Spaltprodukte des Eiweißes (Aminosäuren) im Urin. Weitere stickstoffhaltige Bestandteile sind: die Purinkörper (die Harnsäure und die Xanthinbasen), über welche bei den Nierensteinen näher gehandelt wird, das Kreatinin, welches aus dem genossenen Fleisch stammt und in Tagesmengen von 0,2—1,3 g ausgeschieden wird, sowie die Hippursäure, deren tägliche Menge ungefähr ebenso groß ist; dieselbe wird im Organismus aus Benzoesäure und Glykokoll nach dem Maße der im Darm ablaufenden Fäulnisprozesse gebildet. Hierzu tritt noch die aromatische N-Verbindung

indoxylschwefelsaures Kali, das Indikan, das im normalen Urin in Spuren, bei gesteigerten Darmzersetzungen in größeren Mengen ausgeschieden wird (S. 199). Stickstofffreie organische Bestandteile bilden die Oxalsäure, über welche bei den Oxalatsteinen das Nähere mitgeteilt wird, und die Phenole, welche mit Schwefelsäure verbunden ausgeschieden werden und ebenfalls bei Fäulnisprozessen vermehrt sind.

Der normale Urin enthält nach Ausweis der gewöhnlichen Proben (S. 384) kein Eiweiß; bei sehr starker Verdünnung aber gibt jeder Urin mit überschüssiger Essigsäure eine Trübung, welche neuerdings als aus Albumin bestehend erkannt worden ist; dasselbe wird in essigsaurer Lösung durch eine stets im Urin spurweis vorhandene organische Säure (sog. Chondroitinschwefelsäure) niedergeschlagen.

Pathologische Vorbemerkungen. Störungen der Harnabsonderung kommen zu stande, wenn der Filtrationsdruck oder die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Nieren vermindert wird; also führt jedes Nachlassen der Herzarbeit, aber auch jede andere örtliche Zirkulationsstörung, z. B. wesentliche Steigerung des intraabdominalen Drucks, zur Herabsetzung der Nierentätigkeit. Im Tierexperiment hat Durchschneidung der Nierennerven, welche Verlangsamung der renalen Blutströmung verursacht, zur Nierenerkrankung geführt. Wesentlichste Ursache derselben aber liegt in der primären histologischen Alteration des Nierengewebes, mag es sich nun um die Folgen interstitieller Entzündungen oder um parenchymatös-degenerative Veränderungen des Glomerulusepithels oder der Epithelien der Harnkanälchen handeln. Solchen Schädigungen ist das Nierengewebe in außerordentlicher Weise ausgesetzt, da es neben den erwähnten Produkten des normalen Stoffwechsels auch alle heterogenen Substanzen, welche in den Organismus gelangen, zur Ausscheidung bringen muß. Hierbei kommen medikamentöse Substanzen in Betracht, die nicht selten die Nieren schädigen, aber auch körperfremde Stoffe, die zufällig oder zu Vergiftungszwecken in den Körper gelangt sind, vor allem die Bakteriengifte der Infektionskrankheiten, die nicht selten beim Verlassen des Körpers Nierenentzündungen hervorrufen. Auch die Bakterien selbst, die von der Invasionsstelle in den Blutstrom gelangt sind, können sich in den Nieren ansiedeln, vermehren und in mannigfacher Weise die Gewebe schädigen. — Neben den hämatogenen Gefahren drohen dem Nierengewebe krankmachende Einflüsse von der Seite des fertig abgesonderten Urins; unter besonderen Umständen können sich aus diesem krystallinische Abscheidungen bilden, welche Reizwirkungen ausüben; oder es können von Harnröhre und Blase her Bakterien aszendieren, welche umschriebene Krankheitsherde verursachen. — Jeder pathologische Vorgang in den Nieren, welcher Abnormitäten der Blutzirkulation oder Schädigung der Epithelien herbeiführt, hat zur Folge, daß die Ausscheidung des Harnwassers und der löslichen Harnbestandteile sich vermindert; Menge, spezifisches Gewicht und Gefrierpunktserniedrigung des Urins erleiden wesentliche Veränderungen. Hierdurch kommt es zu einer Fehlerhaftigkeit der Blutzusammensetzung, die ihrerseits auf die Ernährung der einzelnen Organe verhängnisvoll einwirkt. Besonders hervortretend ist die Schädigung der Gefäßwände: erhöhte Durchlässigkeit derselben verursacht die wassersüchtigen Anschwellungen, während Verdickung und Elastizitätsverlust eine Erhöhung des arteriellen Blutdrucks herbeiführen. Teils durch diese, teils durch direkte Einwirkung retinierter Giftstoffe kommt

es oft zur Hypertrophie des Herzens, welche viele Nierenkrankheiten begleitet. Die Insuffizienz der Nierensekretion führt ferner durch Ansammlung schädlicher Stoffe im Blut zu Erscheinungen von Reizung und Lähmung im Gebiet des Zentralnervensystems, welche das Leben gefährden und oft beenden. — Während die Zirkulationsstörung oder Epithelerkrankung der Nieren auf diese Weise zur Ansammlung von Stoffen im Blute führt, welche normaler Weise in den Harn übertreten sollten, verursacht sie andererseits ein erhebliches Durchtreten derjenigen Substanz in den Harn, welche in physiologischem Zustand nur in Spuren hindurchgelassen wird, nämlich des Bluteiweißes, dessen Nachweis im Harn danach ein Hauptzeichen pathologischer Nierenveränderungen ist.

Allgemeine Diagnostik.

Die Diagnose der Nierenerkrankungen geschieht durch die Würdigung der Beschaffenheit des Urins nach Menge, Farbe und spezifischem Gewicht, eventuell Gefrierpunktserniedrigung (S. 380. 382); durch die chemische Untersuchung des Urins auf Eiweiß und Blut, sowie durch die mikroskopische Untersuchung des Urinsediments; durch die Feststellung wassersüchtiger Anschwellungen oder Ergüsse, sowie die Untersuchung derjenigen inneren Organe, auf welche die Herabsetzung der Nierenfunktion erfahrungsgemäß schädigend einwirkt, namentlich des Herzens und des Nervensystems. Insbesondere auf die im Gebiet des letzteren sich abspielenden Reizungs- und Lähmungserscheinungen der Urämie ist zu fahnden. Auch die subjektiven Beschwerden in der Nierengegend, namentlich kolikartige Schmerzen, sind zu berücksichtigen. Vielfach ist die Feststellung der Größe und Lage der Nieren durch Perkussion und Palpation notwendig, in besonderen Fällen auch die Spiegeluntersuchung der Harnblase (Zystoskopie). Da die diagnostischen Methoden und die aus ihnen zu gewinnenden Schlüsse für viele Einzelerkrankungen in gleicher Weise wichtig sind, sollen sie vor der speziellen Krankheitsbeschreibung gewürdigt werden.

Albuminurie.

Eiweißproben. Zur Anstellung der Eiweißproben muß der Urin klar, eventuell filtriert sein; am besten entnimmt man die Probe der in 24 Stunden gesammelten Urinmenge; dem Sammelgefäß setzt man 1 Theelöffel Chloroform hinzu, um Zersetzung zu verhüten.

1. Kochprobe. Man erwärmt den Harn im viertelgefüllten Reagensglas zum Sieden und setzt $^1/_{10}$ Volum verdünnter Salpetersäure dazu. Eine bestehende Trübung, die beim Erwärmen sich löst, war saures harnsaures Natron. Entsteht eine Trübung, die beim Säurezusatz sich löst, so war es kohlensaurer oder phosphorsaurer Kalk. Bleibende Trübung bezw. erst nach Zusatz der Salpetersäure entstehender Niederschlag ist Eiweiß.

Läßt man die Kochprobe 12—24 Stunden stehen, so kann man nach dem Absetzen aus dem Verhältnis des Niederschlages zur Flüssigkeit die Menge des Eiweißes ungefähr abschätzen. Leichte Trübung der Flüssigkeit entspricht 0,01 %; Kuppe ist eben mit Niederschlag gefüllt: 0,05 %; der Niederschlag beträgt $^1/_{10}$ der Harnsäule: 0,1 %; $^1/_4$ der Harnsäule: 0,25 %; $^1/_3$ der Harnsäule: 0,5 %; die Hälfte der Harnsäule: 1 %; die ganze Harnsäule ist erstarrt: 2—3 %.

2. Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium. Man setzt im Reagensglas zu dem kalten Harn einige Tropfen Essigsäure und tropfenweise Ferrocyankalium (5 % Lösung), so tritt bei Anwesenheit von Eiweiß sofort oder nach einigen Minuten flockiger Niederschlag auf. Manchmal entsteht beim Ansäuern mit Essigsäure eine Trübung, welche aus Mucin oder Nucleoalbumin besteht; davon ist zu filtrieren.

3. Hellersche Probe. Man läßt im schief gehaltenen Reagensglas zum kalten Harn vorsichtig konzentrierte Salpetersäure zufließen. Die Säure sammelt sich unterhalb des Harns, und bei der Anwesenheit von Eiweiß entsteht an der Berührungsstelle eine ringförmige Trübung. Doch kann eine ähnliche Trübung in selteneu Fällen entstehen durch Harnsäure, salpetersauren Harnstoff und Harzsäuren (nach dem Einnehmen von Terpentin, Copaiva etc.). Der Harzsäurering löst sich in Alkohol; die Harnstofftrübung entsteht erst nach längerem Stehen, ist auch meist deutlich kristallinisch; der Harnsäurering ist nicht so scharf abgegrenzt wie meist der Eiweißring, steht höher im Urin und entsteht nur in sehr konzentriertem Harn.

4. Probe mit Sulfosalizylsäure. Eine 20% Lösung von Sulfosalizylsäure gibt Trübung mit den geringsten Mengen aller Eiweißarten, auch Albumosen. Diese Probe ist höchst empfindlich.

Durch die angegebenen Proben wird das im Harn gelöste Eiweiß nachgewiesen, welches ebenso wie das Bluteiweiß aus Serumalbumin und Serumglobulin gemischt ist. Das Verhältnis dieser beiden Eiweißkörper zu einander, der sog. Eiweißquotient, wechselt im Urin sehr und steht in keiner deutlichen Beziehung zum Eiweißquotienten des Blutes. Es scheint jedoch, daß das Globulin, welches ein sehr großes Molekül darstellt, nur durch weite Poren der Malpighi'schen Membran hindurchgeht, wenigstens verschiebt sich das Verhältnis der beiden Eiweißkörper zu Gunsten des Globulin nur in schweren Nierenstörungen, während das Abnehmen des Globulins den Eintritt der Rekonvaleszenz bezeichnet. Die Ausfällung des Globulin geschieht durch Zusatz gleicher Mengen gesättigter Ammonsulfatlösung zum ammoniakalisch gemachten, filtrierten Harn; aus dem vom Globulinniederschlag filtrierten Urin wird das Serumalbumin durch Ansäuern und Kochen niedergeschlagen.

Quantitative Eiweißbestimmung: Für klinische Zwecke hinlänglich genau ist die Bestimmung mittels Esbachs Albuminimeter. Man füllt das Glasröhrchen bis zur Marke U mit Harn, hierauf bis zur Marke R mit folgendem Reagens: Acidum citr. 5,0, Acidum picronitricum 2,5, Aq. dest. 245,0, schüttelt durch und liest am anderen Tage die Zahl ab, bis zu welcher der Niederschlag steht; diese bezeichnet den Eiweißgehalt pro Mille.

Für wissenschaftliche Zwecke bedient man sich am besten der Wägung des ausgefällten Eiweißes: 100 ccm Harn werden in einer Porzellanschale zum Sieden erhitzt, mit Essigsäure ganz schwach angesäuert, filtriert. Der Filter war vorher zur Konstanz getrocknet und gewogen. Der Niederschlag wird auf dem Filter gesammelt, mit heißem Wasser, Alkohol und Aether ausgewaschen, getrocknet und gewogen, die Differenz der Gewichte ergibt den prozentischen Eiweißgehalt. Bequemer ist, den Filter samt Niederschlag nach Kjeldahl zu verbrennen und aus dem so bestimmten N durch Multiplikation mit 6,25 die Menge des Eiweißes zu erfahren.

Von der wahren Albuminurie, welche in der Ausscheidung eines eiweißhaltigen Harnes in die Bowman'schen Kapseln bezw. Harnkanälchen besteht, ist die Pseudoalbuminurie (Alb. spuria) zu unterscheiden, bei welcher sich dem eiweißfreien Urin in den Harnwegen eiweißhaltige Flüssigkeiten (Blut oder Eiter, auch Sperma, ganz selten Geschwulstabsonderung) beimischen. Wenn die letzteren durch mikroskopische Untersuchung des Sediments nachgewiesen sind, so ist die Albuminurie nur dann für die Diagnose zu verwerten, wenn sie wesentlich stärker ist als der Menge des vorhandenen Sediments entspricht.

Wahre Albuminurie ist meistens ein Zeichen der später beschriebenen Nierenerkrankungen und gewöhnlich in jedem Einzelfall mit charakteristischen anderen Harnveränderungen sowie sonstigen Symptomen verknüpft, welche die spezielle Diagnose der Nierenveränderung gestatten. Andererseits besteht kein Zweifel, daß auch bei ganz gesunden Nieren, unter besonderen Umständen und in vorübergehender Weise, kleine Mengen Eiweiß ausgeschieden werden. Absolut eiweißfrei ist überhaupt kein Urin; höchst geringfügige Mengen von Bluteiweiß gehen bei der Filtration durch die Knäuelgefäße mit hindurch (S. 384), werden aber wahrscheinlich zum Teil in den Harnkanälchen wieder aufgesaugt. Diese normalen Albuminmengen sind jedoch zu gering, als daß sie mit den gewöhnlichen Reagentien nachgewiesen werden könnten.

Es kann aber eine Erhöhung des Blutdrucks und Beschleunigung der Zirkulationsgeschwindigkeit in den Knäuelgefäßen, welche noch in der Breite des Physiologischen liegt, zu einem Hindurchfiltrieren nachweisbarer Mengen von Eiweiß bis zu einem Prozentgehalt von 0,1 führen. Diese „physiologische" Albuminurie tritt auf nach anstrengender Körperbewegung, namentlich längeren Märschen, auch nach seelischer Erregung, nach sehr heißen und sehr kalten Bädern, sowie nach starkem Schwitzen, bei Frauen und Mädchen nicht selten kurz vor der Menstruation, bei Gebärenden während des Kreißens. Sie findet sich aber nicht in gleicher Weise bei allen Individuen, und es bleibt kaum etwas anderes übrig, als eine individuell verschiedene Porosität der Malpighischen Membran, eine verschiedene „Durchlässigkeit des Nierenfilters" anzunehmen. Auf der anderen Seite tritt auch bei solchen Individuen, welche durch physiologische Hyperämie der Nieren keine Albuminurie bekommen, durch eine selbst geringfügige Schädigung der Nierenepithelien Eiweißabscheidung ein; schon geringe Störungen der Blutversorgung oder Aenderungen der Blutzusammensetzung können auf diese Weise zur Albuminurie führen, die unter Umständen ohne Bedeutung ist. Wenn aber im Urin reichlich (über 0,1 %) und dauernd Eiweiß gefunden wird, so ist kein Zweifel, daß eine wesentliche Veränderung der Epithelien, d. h. eine wirkliche Nierenkrankheit die Ursache ist.

Der ärztlichen Beurteilung machen diejenigen Fälle die größten Schwierigkeiten, in welchen vorübergehend kleine Mengen Eiweiß gefunden werden, ohne daß die oben genannten Ursachen der physiologischen Albuminurie vorliegen. Es gibt nämlich einige Kategorien, welche auf der Grenze zwischen gesund und krank stehen, und bei denen es im Einzelfall kaum zu entscheiden ist, ob es sich um leichteste Ernährungsstörung der Epithelien oder individuell große Porosität der Membranen handelt. Hierher gehört die Albuminurie im Kindesalter und in der Pubertät; meist ist dieselbe dadurch ausgezeichnet, daß sie in Rückenlage gänzlich schwindet, beim Stehen und Gehen, oft schon beim bloßen Aufrichten zum Vorschein kommt. Da diese „intermittierende, passagere" Albuminurie in ihrer Intensität dem Zyklus des täglichen Wechsels zwischen Ruhe und Bewegung entspricht, hat man sie als „zyklische", und da sie zweifellos von der aufrechten Haltung abhängig ist, als „orthotische" bezeichnet. Dieses leichte Auftreten von Eiweiß ist in einigen Fällen durch wochenlange Bettruhe und nierenschonende Diät vollkommen und dauernd zu beseitigen, und für diese darf man die Ursache in einer vorher bestandenen Nierenreizung suchen; in andern Fällen, welche schwächliche, anämische Jünglinge betrafen, hat nach ergebnisloser Ruhekur die gegenteilige Behandlung durch Bewegung und kräftige Ernährung zum Ziel geführt, so daß wahrscheinlich die schlechte Blutmischung und dadurch veranlaßte mangelhafte Ernährung der Nierenepithelien Ursache der Albuminurie war. Man hat aber auch Fälle beobachtet, die auf die eine und die andere Behandlung in keiner Weise reagierten, jahrelang intermittierende Albuminurie geringen Grades behielten und sie erst mit dem Abschluß der Entwicklungsperiode, etwa nach dem 21. Lebensjahr, gänzlich verloren; es ist plausibel, daß es sich dabei um einen mangelhaften Grad der Entwicklung der Nierenzellen gehandelt hat.

Die prognostische Würdigung dieser intermittierenden Albuminurien ist natürlich eine sehr schwierige, da man niemals mit absoluter Sicherheit ausschließen kann, daß die eventuelle geringe Reizung der Epithelien nicht

doch den Beginn chronisch entzündlicher Veränderungen bildet; man kennt Fälle, die nach jahrelangem anscheinend vollkommen harmlosen Verlauf sich als wirkliche Granularatrophien entpuppten. Wenn man auch im allgemeinen im Kindesalter, in der Pubertät und auch bei jungen Frauen einiges Recht hat, intermittierende Albuminurie nicht allzu ernst zu nehmen, so ist doch in jedem Einzelfalle lange Beobachtung, oft wiederholte Untersuchung des Urins und der Organe und auch bei negativem Untersuchungsergebnis Zurückhaltung im Urteil geboten. Ueber die Bedeutung der mikroskopischen Untersuchung siehe unten.

Besondere Erwähnung verdient die geringfügige und passagere Albuminurie alter Leute, welche nicht selten festgestellt wird, ohne daß die Beschwerden der Betreffenden besondere Beziehungen zur Niere haben. Meist handelt es sich dabei um das erste Zeichen schleichender Endarteriitis, welche eine Teilerscheinung allgemeiner Arteriosklerose bildet; bis zur Granularatrophie kommt es gewöhnlich nicht oder doch erst nach sehr langer Zeit; die Albuminurie ist aber manchmal das erste Signal der drohenden Allgemeinerkrankung und die erste Mahnung zu prophylaktischen Maßnahmen.

Die Behandlung der Albuminurie hängt natürlich von der Ursache ab. Sofern es sich um wirkliche Nephritis handelt, gelten die bei den einzelnen Formen zu besprechenden Grundsätze. Hat man genügende Veranlassung, Nephritis auszuschließen, so fragt es sich, ob die Albuminurie eine physiologische Reaktion auf eine der oben aufgezählten Kategorien der Hyperämisierung der Nieren darstellt; in diesem Falle kommt eine besondere Behandlung nicht in Betracht; doch wird man von jeder Wiederholung der etwaigen Ueberanstrengungen abraten, weil eine zu häufige Kongestion doch schließlich zu Epithelschädigung führen kann. In den Grenzzuständen der orthotischen Albuminurien empfiehlt sich in jedem Fall eine vierwöchentliche Ruhe- und Diätkur nach den weiter unten auseinandergesetzten Grundsätzen. Tritt nach dieser Zeit nicht völlige Eiweißfreiheit ein, so dürfen die Patienten wieder der gewohnten Tätigkeit nachgehen, sollen aber anstrengende Körperbewegungen dauernd vermeiden und bei gemischter Diät verhältnismäßig wenig Fleisch, wenig Salz und Gewürze und wenig alkoholische Getränke zu sich nehmen. Bei der Albuminurie der Alten kommen die Grundsätze der Prophylaxe der Arteriosklerose in Anwendung.

Albumosurie. Hierunter verstehen wir die Ausscheidung von Eiweißkörpern, welche durch Kochen nicht zur Gerinnung gebracht werden, vielmehr, nach der Fällung mittels Säuren oder Schwermetalle, durch Erhitzen wieder aufgelöst werden. Albumosurie hat nichts mit Nierenkrankheiten zu tun, kommt vielmehr nur zu stande, wenn größere Mengen von Albumosen im Blut gelöst waren, aus dem sie in den Urin übertreten. Albumosen sind die ersten Spaltprodukte der nativen Eiweißkörper bei der Verdauung und Autolyse; im normalen Zustand kommen sie nicht zur Resorption, weil die Spaltung über sie hinweg zu tieferen Zersetzungsstufen fortschreitet. Sie gelangen in den Kreislauf bei Ulzerationen im Verdauungskanal, bei ausgedehnten Gewebszerstörungen, sowie bei der Resorption eitriger und fibrinöser Exsudate; desgleichen in vielen Zuständen fieberhafter Infektion, bei welchen eine toxische Einschmelzung von Körpergewebe besteht. — Geringfügige Albumosurie kommt bei gesunden Menschen leicht durch Beimischung von Sperma

zu stande. Den Albumosen nahestehend ist der sog. Bence-Jonessche Eiweißkörper, welcher bei vorsichtigem Erwärmen des Urins (auf 50—55°) ausfällt, um beim Kochen sich wieder zu lösen; durch Alkohol wird dieser Eiweißkörper gefällt und ist dann in Wasser löslich. Der Nachweis des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers ist deswegen so wichtig, weil er eine schwere, stets tödliche Erkrankung der Knochen (multiple Myelome) mit Sicherheit anzeigt.

Das Urinsediment.

Zur vollständigen Untersuchung eines Urins gehört auch die Mikroskopie der darin suspendierten Bestandteile, welche sich beim Stehen am Boden des Gefäßes ansammeln und dann mit einer Pipette herausgehoben werden, oder durch Filtrieren oder noch besser durch Zentrifugieren, gewonnen werden. Früher hat man die mikroskopische Untersuchung nur in solchen Fällen vorgenommen, bei welchen die Eiweißprobe ein positives Ergebnis gehabt hatte; seit wir aber wissen, daß auch ohne Eiweißausscheidung gewisse Formelemente in den Urin übertreten können, muß Zentrifugierung und Mikroskopie bei jeder Harnuntersuchung verlangt werden. — Im mikroskopischen Präparat findet man unorganisierte und organisierte Bestandteile. Die ersteren sind Krystalle der chemischen Substanzen, welche infolge der Konzentration oder Reaktion des Urins ausgefallen sind; so findet man im sauren Urin Drusen von saurem harnsauren Natron, Wetzstein- oder Tonnenformen von Harnsäure, Oktaeder (Briefkuvertform) von oxalsaurem Kalk; in besonderen Fällen Kugeln von Leuzin und Nadelbüschel von Tyrosin (S. 322); sehr selten Tafeln von Zystin (s. Nierensteine); im alkalischen Harn findet man Sargdeckelformen von Tripelphosphat, unregelmäßige Körnelungen oder keilförmige Krystalle von phosphorsaurem Kalk, Stechapfelformen von harnsaurem Ammoniak. Der Nachweis dieser verschiedenen Krystallformen erlaubt nur in seltenen Einzelfällen besondere Schlüsse, im allgemeinen wird nur die Reaktion und Konzentration des Urins dadurch bekräftigt: das quantitative Verhältnis der im Sediment nachgewiesenen Substanzen läßt sich aus dem mikroskopischen Präparat nicht beurteilen; man kann aus zahlreichen Uratkrystallen nicht ohne weiteres harnsaure Diathese, oder aus vielen Oktaedern erhebliche Oxalurie diagnostizieren. — Als organische Bestandteile findet man im Sediment Epithelien, Blutkörperchen, Harnzylinder und Mikroorganismen. Kubische Nierenepithelien in geringfügiger Anzahl können Produkte des physiologischen Mauserungsprozesses sein; in größerer Menge beweisen sie eine pathologische Abschilferung durch ernsthafte Ernährungsstörungen entzündlicher oder degenerativer Natur; sie können in den Harnkanälchen zu Zylindern zusammenbacken, an welchen man die einzelnen, meist gequollenen oder gekörnten Epithelien noch unterscheiden kann. Von besonderer diagnostischer Bedeutung ist der Fund fettig metamorphosierter Nierenepithelien, sog. Körnchenkugeln, welche in größerer Anzahl chronisch parenchymatöse Nephritis beweisen. Geschwänzte oder platte Epithelien der ableitenden Harnwege (Nierenbecken, Ureteren, Blase) sind in größerer Menge bei Entzündungen der betreffenden Abschnitte nachweisbar, ohne daß eine genaue Lokalisation aus dem Epithelbefund möglich wäre. Zylinderepithelien der männlichen Harnröhre werden manchmal im gonorrhoischen Eiter, die großen Plattenepithelien der Vagina sehr häufig im Urin gesunder Frauen, besonders bei Fluor albus, gefunden. — Auch von den Leukozyten

gilt, daß eine geringfügige Anzahl normaler Weise in den Urin übertritt: reichliches Vorkommen im Sediment beweist eine eitrige Entzündung an irgend einer Stelle des Urogenitaltraktus (Nierenabszeß, Pyelitis, Cystitis, Gonorrhoe, Kolpitis). Rote Blutkörperchen, in größerer Menge nachgewiesen, beweisen eine Blutung an irgend einer Stelle des Harnapparats, über deren Bedeutung das nächste Kapitel handelt; aus dem sehr vereinzelten Vorkommen von Erythrozyten kann man entscheidende Schlüsse nicht ziehen, da es sich gelegentlich auch bei Gesunden findet. — Harnzylinder erscheinen als planparallele, mehr oder weniger durchsichtige, einfach konturierte, bandartige Gebilde, welche aus Eiweiß bestehen und Ausgüsse der Harnkanälchen darstellen. Am häufigsten finden sich sehr helle, ganz homogene, sog. hyaline Zylinder; dieselben entstammen zum Teil aufgequollenen, miteinander verschmolzenen Epithelien der Harnkanälchen, größtenteils aber sind sie durch Gerinnung von Bluteiweiß in den letzteren entstanden. Hyaline Zylinder finden sich in allen Nierenentzündungen, sowie bei jeder Ernährungsstörung der Epithelien der Harnkanälchen, sei es durch venöse Hyperämie oder arterielle Anämie, oder durch den Durchgang schädigender Substanzen, welche nicht bis zur Entzündung reizen, z. B. bei Ikterus, reichlichem Gehalt an Zucker oder Indikan, in fieberhaften Infektionskrankheiten, schließlich nach dem Gebrauch vieler Medikamente (Quecksilber, Salizylpräparate), auch nach mechanischer Reizung der Niere, z. B. bei Vibrationsmassage. Sehr häufig ist diese Zylinderausscheidung mit Albuminurie verknüpft; doch werden in vielen Fällen auch Zylinder ohne lösliches Eiweiß gefunden, so daß die Ausscheidung derselben als der Ausdruck der leichtesten Nierenreizung zu betrachten ist. Gelegentliches Vorkommen vereinzelter Zylinder ist also in gleicher Weise wie schnell vorübergehende Albuminurie nicht ohne weiteres auf Nierenerkrankung zu beziehen. – Zur Untersuchung auf hyaline Zylinder soll übrigens nur frischer Urin verwandt werden, da die zarten Gebilde sich im alkalischen Urin schnell auflösen. — Neben den durchsichtigen finden sich mehr oder weniger gekörnte (granulierte) Zylinder, die einen beginnenden Zerfall des geronnenen Eiweißes darstellen, ohne diagnostisch bestimmte Schlüsse zu gestatten; amorphe harnsaure Salze, auch Bakterienhaufen können granulierte Zylinder vortäuschen. — Epithelialzylinder (s. o.) beweisen die Desquamation zahlreicher Epithelien und damit ernsthafte Ernährungsstörung; Blutkörperchenzylinder bilden oft den entscheidenden Beweis für renalen Ursprung einer Hämaturie. Wachszylinder, ganz undurchsichtig, von scharfen Konturen und mattgelblichem Glanz, kommen nur bei chronischen Nierenentzündungen vor. — Zu Verwechslungen mit Zylindern geben häufig Schleimflocken und Fasern, sowie langgeschwänzte Epithelien Veranlassung, die als Zylindroide bezeichnet werden.

Es ist zweckmäßig, das Sediment, das auf Zylinder untersucht werden soll, zunächst bei schwächerer Vergrößerung zu betrachten. Man findet auf diese Weise die größer als die Epithelien oder Leukozyten erscheinenden Gebilde leicht heraus und kann sie alsdann, nach zentraler Einstellung, bei starker Vergrößerung genauer untersuchen.

Mikroorganismen finden sich stets zahlreich in altem Urin; im frisch entleerten, sofort untersuchten Urin finden sich Bakterien oft bei akuter Nephritis, Pyelitis und Cystitis, in vielen akuten Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Diphtherie, Pneumonie, Rekurrens. Diagnostische Bedeutung

hat das Vorkommen von Tuberkelbazillen und Gonokokken. Von tierischen Parasiten finden sich in besonderen Fällen Echinokokkenteile, Embryonen von Filaria sanguinis, Distoma haematobium.

Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung (Kryoskopie).

Die Nierensekretion besteht nach physikalisch-chemischer Auffassung in einer Wanderung von krystalloiden Molekülen durch trennende Membranen hindurch vom Blut zum Harn. Der Druck, welchen die wandernden Moleküle auf die Membran ausüben, „der osmotische Druck", wird bestimmt durch die Zahl der in der Volumeinheit gelösten Moleküle, d. h. der osmotische Druck ist proportional der molekularen Konzentration. Diese erkennt man durch die Bestimmung der „Gefrierpunktserniedrigung". Es liegt nämlich der Gefrierpunkt einer Lösung um so viel tiefer unter dem des destillierten Wassers, je größer ihre molekulare Konzentration ist. Die Gefrierpunktserniedrigung wird mittels des Beckmann'schen Gefrierapparates bestimmt, welcher in vielen klinischen Laboratorien bereits im Gebrauch ist, dessen nutzbringende Handhabung freilich große Uebung und Erfahrung verlangt. — Wenn man außerdem die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes bestimmt, so kann die Differenz in der molekularen Konzentration des Harnes und des Blutes als ein Maßstab der „osmotischen Nierenarbeit", d. h. der Funktionstüchtigkeit der Nieren betrachtet werden. In gesundem Zustand ist die molekulare Konzentration des Blutes (δ) als konstant zu betrachten $= -0{,}56^0$ C, in Nierenkrankheiten nimmt sie zu, während gleichzeitig die molekulare Konzentration des Urins (Δ) entsprechend abnimmt. Danach sollte man von der Kryoskopie des Urins wesentliche diagnostische Schlüsse auf die Nierengesundheit erwarten dürfen. In Wirklichkeit haben sich diese Erwartungen bisher nicht erfüllt, weil eine feste Grenzzahl für Δ zwischen gesunder und gestörter Nierenfunktion nicht existiert. Im allgemeinen kann man sagen, daß bei hohem Wert der Gefrierpunktserniedrigung die Nieren gesund, bei niederer Zahl die Nieren krank sind; Steigen der molekularen Konzentration spricht dann für Besserung der Krankheit. Δ unter -1^0 C ist also meist für Erkrankung der Nieren verwertbar, doch kommen weit geringere Zahlen auch bei Gesunden bei sehr reichlicher Getränkaufnahme vor. Am meisten leistet die Kryoskopie bei einseitigen Nierenerkrankungen, wenn man durch den freilich nur von spezialistisch geübter Hand ausführbaren Ureterenkatheterismus (s. u.) den Urin jeder Niere gesondert auffängt. Bei gesunden Nieren ist die molekulare Konzentration der aus beiden Nieren gewonnenen Urinmengen genau die gleiche; Erkrankung einer Niere ist durch eine verringerte molekulare Konzentration des Urins, der aus der kranken Niere stammt, gegenüber dem der gesunden Niere leicht zu diagnostizieren. Hierdurch ist mehrfach die genaue Indikation eines auf die Nieren bezüglichen chirurgischen Eingriffs gestellt worden. In Bezug auf die Verwertbarkeit der Kryoskopie für die Diagnostik der Nierenkrankheiten ist zu sagen, daß sie doch nur ein allgemeines Urteil über die Schwere der Nierenaffektion gestattet; um bestimmte Schlüsse zu gestatten, müßte die Bestimmung von Δ durch die Bestimmung des im Harn enthaltenen N, des NaCl und auch der elektrischen Leitfähigkeit ergänzt werden. Zu den in der ärztlichen Praxis verwertbaren Methoden kann deswegen die Kryoskopie kaum gerechnet werden.

Zystoskopie und Ureterenkatheterismus.

Die Nitze'sche Zystoskopie besteht darin, daß der Untersucher durch ein katheterartiges starres Metallrohr, welches durch die Harnröhre eingeschoben ist, direkt in die Blase hineinsieht, welche durch ein in der Röhre liegendes elektrisch beleuchtetes Spiegelsystem der Besichtigung zugänglich gemacht ist. Die Zystoskopie macht nicht nur das Innere der Blase dem Beschauer zugänglich und gestattet dadurch eine genaue Diagnose der Blasenkrankheiten, sondern sie zeigt ihm auch, wie der Urin aus den Oeffnungen der Ureteren herausläuft. Dadurch hat sie eine außerordentliche Bedeutung für die Diagnose der Nierenkrankheiten erhalten. Es gelingt, durch sie festzustellen, ob der Urin klar oder getrübt, hell oder blutig aus der Niere kommt; erst dadurch kann oft der renale Ursprung von Hämaturie oder Pyurie erkannt werden, deren Herkunft ohne die direkte Beschauung zweifelhaft bliebe. Ferner kann nur die Zystoskopie entscheiden, ob beide Ureteren durchgängig oder ob einer verschlossen ist, wodurch namentlich die Indikation chirurgischer Eingriffe die erforderliche Sicherheit erhält. So unentbehrlich die Zystoskopie für viele Nierenkrankheiten ist, so bedarf ihre Ausführung doch so großer Einübung und eines so komplizierten Instrumentariums, daß man sie nicht zu den Methoden rechnen darf, die der praktische Arzt beherrschen müßte. Es genügt für denselben, zu erkennen, in welchem Fall er ohne Zystoskopie nicht zur sicheren Diagnose kommen kann, um alsdann die Hilfe eines mit der Methode spezialistisch vertrauten Arztes in Anspruch zu nehmen. — In neuester Zeit ist es gelungen, durch geeignete Instrumente von der Blase aus die Ureteren zu katheterisieren und den Urin jeder einzelnen Niere gesondert zu gewinnen. Auch diese Methode setzt spezialistische Einübung voraus; sie ist namentlich dann wichtig geworden, wenn man vor einer geplanten Nierenexstirpation sich vergewissern will, ob die als gesund angenommene Niere wirklich keine Veränderungen zeigt, bei deren Vorhandensein man von einer Herausnahme der anderen Niere Abstand nehmen würde.

Hämaturie, Nierenblutung.

Blutbeimischung zum Urin wird zunächst durch die Färbung desselben erkannt, welche von fleischwasserähnlichem Rosa bis zu dunkelschwarzrot schwanken kann, ferner durch die chemische und mikroskopische (selten spektroskopische) Untersuchung.*) Hämaturie ist zu diagnostizieren, wenn

---

*) Die chemische Untersuchung geschieht mittels der Hellerschen oder der van Deenschen Probe. — Hellersche Probe. Zu dem Urin setzt man im Reagensglas 1/4 seines Volums Kalilauge und kocht: nach kurzer Zeit fallen die Erdphosphate (phosphorsaurer Kalk und Magnesia) nieder. Bei Anwesenheit von Blut sind die Flocken des Niederschlags rötlichbraun gefärbt (normal grauweiß). Man erkennt die Farbe am besten, wenn der Niederschlag sich gut abgesetzt hat. Um ganz sicher zu sein, daß die Farbe von Blut herrührt, muß man aus dem Niederschlag die Teichmannschen Krystalle darstellen. Zu diesem Zweck läßt man den Niederschlag auf dem Filter austrocknen, erwärmt ein wenig davon mit 1—2 Tropfen Eisessig und einem ganz kleinen Körnchen Kochsalz auf dem Objektträger über freier Flamme zum Sieden und läßt langsam verdampfen: es bilden sich zahlreiche braungelbe Häminnadeln und Krystalle.

Van Deensche Probe (Guajakprobe). Man setzt zum Urin 2 ccm Guajaktinktur und 2 ccm altes Terpentinöl und schüttelt kräftig durch: beim Vorhandensein von Blut wird das Ganze nach kurzer Zeit blau (Eiter und Milch geben dieselbe Reaktion). Anstatt alten Terpentinöls kann man folgende Mischung anwenden (Hühnerfeld): Eisessig 2,0, destilliertes Wasser 2,0, Terpentinöl 100,0, absoluter Alkohol 100,0, Chloroform 100,0.

neben der chemischen Reaktion des Blutfarbstoffs auch der mikroskopische Nachweis der roten Blutkörperchen erfolgt ist, während der positive Ausfall der chemischen Reaktion bei Fehlen der roten Blutkörperchen die Diagnose der Hämoglobinurie begründet. — Ist Blut im Urin nachgewiesen, so erhebt sich zuerst die Frage, aus welchem Abschnitt der Harnwege dasselbe stammt. Blutbeimischungen aus der Harnröhre werden gewöhnlich mit der ersten oder der letzten Urinportion entleert; es genügt also meistens, den Urin in drei verschiedenen Gläsern aufzufangen, um an der Verschiedenartigkeit der Färbung die Provenienz des Blutes aus der Urethra zu erkennen. Im übrigen tritt bei Harnröhrenblutung das Blut auch unabhängig von der Miktion oder unmittelbar nach derselben hervor. — Die Entscheidung, ob eine Hämaturie vesikalen oder renalen Ursprungs ist, kann zuweilen die größten Schwierigkeiten machen und in vielen Fällen erst durch die Zystoskopie entschieden werden. In andern Fällen läßt sich die Frage durch folgende Anhaltspunkte erledigen. Nierenkrankheiten, welche Hämaturie herbeiführen, liefern oft eine charakteristische Beschaffenheit des Urins, insbesondere des Sediments. Bei dem Fehlen besonderer Formbestandteile sind manchmal Blutkörperchen-Zylinder für den renalen Ursprung beweisend. Oft führt Schmerz oder Druckempfindlichkeit einer Niere oder Nachweis ihrer Vergrößerung zur richtigen Diagnose. Der vesikale Ursprung wird andererseits nicht selten durch die lokalen Beschwerden der Urinentleerung bewiesen. Auch kann der einfache Katheterismus die Entscheidung liefern, indem bei renaler Blutung das Blasenspülwasser klar zurückkommt. Bei Alteration der Blasenschleimhaut kann man durch Drehen des Katheters in der Blase oft Blutung hervorrufen.

Die Bedeutung der renalen Hämaturie ist in den meisten Fällen eine symptomatische. Nicht selten ist sie ein initiales Symptom ernster Erkrankung. Abgesehen von diffusen entzündlichen und degenerativen Prozessen in der Niere kann sie durch hämorrhagischen Infarkt, Nierensteine, Nierentuberkulose, Nierenkarzinom verursacht sein.

Die Differentialdiagnose hat folgendes zu berücksichtigen: Bei diffusen Nierenerkrankungen enthält der Urin mehr Eiweiß, als dem Blutgehalt entspricht, überdies meist Zylinder; hämorrhagischer Niereninfarkt befällt Herzkranke, meist unter Fieber und Schmerzen; die Blutung vergeht nach einigen Tagen; Nierensteinblutungen gehen oft mit Koliken einher, der Stein wird manchmal mit dem Urin entleert; bei Pyelonephritis ist gleichzeitig eitriges Sediment vorhanden; bei Cystitis bestehen Blasenschmerzen mit Tenesmus, der Urin enthält meist gleichzeitig Eiter; bei Geschwülsten gelingt es manchmal, Partikelchen aus der Geschwulst im Urin nachzuweisen.

Wenn sorgfältige Erwägung keine der erwähnten Ursachen der Hämaturie nachzuweisen vermag, so kann es sich um die seltene Blutung aus gesunden Nieren handeln. Man hat Fälle beobachtet, bei denen wochenlang ein innig mit Blut gemischter Urin entleert worden ist, ohne daß die sorgfältigste allgemeine und lokale Untersuchung irgend etwas Abnormes ergeben hätte. Auch im Urin waren in solchen Fällen keine Zeichen krankhafter Veränderungen außer dem Blute zu finden; der renale Ursprung war durch Blutkörperchenzylinder und auch durch Zystoskopie erwiesen. Bei der vollkommenen Ergebnislosigkeit der diagnostischen Bemühungen hat man früher solche Nierenblutungen als essentielle bezeichnet. Wegen der durch die Anämie gesetzten Lebensgefahr ist mehrfach ein chirurgischer Eingriff

gemacht worden, und zwar in erster Zeit Exstirpation der blutenden Niere. Als man dann nur zirkumskripte kleine Herde interstitieller Entzündung fand, begnügte man sich in neueren Fällen mit einem breiten Einschnitt in die Niere und hat auch dadurch öfters völlige Heilung der Blutung erzielt. Es hat sich daher bei einigen die Vorstellung gebildet, daß durch die entzündlichen Herde eine übermäßige Hyperämie hervorgerufen würde, welche durch die operative Entspannung beseitigt wird, während andere wohl mit mehr Recht die Blutung auf eine Lähmung der Gefäßnerven beziehen und den operativen Eingriff als eine energische Einwirkung auf die vasomotorischen Nerven betrachten (angioneurotische Hämaturie). In der Tat ist es auch gelungen, solche Blutungen ohne Operation durch hydrotherapeutische Eingriffe und Faradisation der Niere zum Verschwinden zu bringen. Aus dieser Sachlage folgt jedenfalls, daß man bei länger dauernden Hämaturien immer von neuem zu untersuchen hat, ob nicht irgend eine somatische Ursache für dieselben zu entdecken ist; erst bei vollkommener Ergebnislosigkeit dieser Bemühungen darf man sich der Diagnose der angioneurotischen Blutung zuwenden.

Eine besondere Kategorie der Nierenblutung bildet die Hämaturie der Bluter, deren meist ererbte Eigenart in der leichten Verletzbarkeit der Blutgefäße und der schweren Gerinnbarkeit des ergossenen Blutes gelegen ist. Die besondere Disposition der Hämophilen ist meist schon aus früheren Erlebnissen bekannt, so daß die Diagnose keine Schwierigkeit macht. Der Verlauf ist trotz schweren Blutverlustes bei vollkommener Bettruhe gewöhnlich gut.

Bei der Behandlung der Hämaturie tritt gewöhnlich in den ersten Tagen die symptomatische Indikation der Blutstillung in den Vordergrund, da wenigstens bei profusen Blutungen meist längere Zeit zur Erkennung der Ursachen notwendig ist. Die Patienten sind während der Dauer der Blutung in Bettruhe zu halten, mit nierenschonender Diät (s. u.) zu ernähren; sie erhalten auf die Stelle der blutenden Niere eine Eisblase; innerlich gibt man blutstillende Mittel, unter welchen Gelatine und Adrenalin das größte Zutrauen verdienen (vergl. S. 129). Ist es gelungen, die Ursache der Blutung festzustellen, so treten die speziellen Regeln der Behandlung in ihr Recht, wie sie bei den betr. Krankheiten auseinandergesetzt werden. Mit der Feststellung der Ursache entscheidet sich auch die Frage, ob ein chirurgischer Eingriff notwendig ist oder nicht. Bei angioneurotischer Nierenblutung ist täglich kurzdauernde energische Faradisation anzuwenden, eventuell kalte Uebergießung der Nierengegend nach lauem Bade. Sollte trotz alledem die Blutung fortschreiten und der Patient hochgradig anämisch werden, so ist an den Chirurgen zu appellieren, welcher durch Nephrotomie Heilung herbeizuführen versucht.

Hämoglobinurie.

Da die Ausscheidung eines blutfarbstoffhaltigen Harnes für die ärztliche Beobachtung mit der eines bluthaltigen die größte Aehnlichkeit hat, soll die Besprechung der Hämoglobinurie an die der Hämaturie angeschlossen werden, obwohl die beiden Zustände in Wirklichkeit nichts miteinander gemein haben. Denn die Ausscheidung von bloßem Blutfarbstoff ist vom Zustand des ganzen Harnapparats vollkommen unabhängig, kommt

vielmehr nur dann zu stande, wenn in der Blutbahn das Hämoglobin von den roten Blutkörperchen losgelassen wird und sich im Blutplasma löst. Hämoglobinurie ist die Folge der Hämoglobinämie. Während das Aderlaßblut gesunder Menschen ein farbloses Serum abstehen läßt, ist dasselbe beim Bestehen von Hämoglobinurie rubinrot durch die Auflösung des Blutfarbstoffs im Serum. Hämoglobin trennt sich nur dann von den roten Blutkörperchen, wenn dieselben eine wesentliche Schädigung erfahren haben oder ganz aufgelöst worden sind, so daß die Hämoglobinurie in Wirklichkeit ein Symptom ernsthafter Veränderung der Blutkörperchen oder wirklicher Zythämolyse darstellt. Es ist bereits auseinandergesetzt, daß bei der Verarbeitung des freigewordenen Blutfarbstoffs sich, außer den ausscheidenden Nieren noch die Milz (S. 369) und die Leber (S. 300) beteiligen, so daß die Hämoglobinurie häufig mit Schwellung dieser beiden Organe und Ikterus einhergeht. Ursache der primären Schädigung der Erythrozyten sind viele Blutgifte (Kali chloricum, Arsenwasserstoff, Morchelgift etc.), seltener Weise auch die Toxine der Infektionskrankheiten, bei denen das Auftreten der Hämoglobinurie stets ein Zeichen schwerster Vergiftung darstellt. Hierbei tritt freilich ein Moment persönlicher Empfindlichkeit der roten Blutkörperchen hinzu, indem seltener Weise auch schon bei leichterer Infektion Hämoglobinurie beobachtet worden ist. Es gibt sogar rätselhafte Ueberempfindlichkeit einzelner Menschen gegenüber kleinen Gaben gewisser chemischer Substanzen, sogen. Idiosynkrasien, die manchmal tödliche Vergiftungen durch Arzneimittel verschuldet haben; so ist Zythämolyse und Hämoglobinurie z. B. nach 1 g Phenazetin beobachtet worden. Man entnehme aus solchen Vorkommnissen die Lehre, den Gebrauch neuer Medikamente stets mit sehr kleinen Gaben zu beginnen, um nicht von der Erythrozyten-Idiosynkrasie höchst unangenehm überrascht zu werden. — Hämoglobinurie tritt regelmäßig auf nach Transfusion von Blut einer fremden Tiergattung, wie sie in früheren Zeiten oft zu therapeutischen Zwecken angewandt wurde, während sie jetzt gerade wegen der folgenden Hämoglobinurie verlassen ist. An die Auflösung der roten Blutkörperchen durch Transfusion knüpfen sich die modernen Tierexperimente, welche die Hämolyse in Beziehung setzen zu den Vorgängen bei der künstlichen Immunisierung. Wie bei dieser die eingeführten Giftstoffe sich mit gewissen Anteilen der Organzellen (den Ambozeptoren) verbinden, so tritt auch eine Substanz des transfundierten Blutserums (das Hämolysin) mit „haptophoren Quoten" der Erythrozyten in Verbindung, wodurch das Gefüge der letzteren eine Störung erleidet und also das Hämoglobin frei wird. — Die bisher genannten Kategorien der Hämolyse treten an praktischer Bedeutung zurück gegenüber der sogen. **periodischen Hämoglobinurie,** welche in früheren Zeiten ein klinisch wohl umgrenztes Krankheitsbild darzustellen schien, während wir jetzt wissen, daß sie nur durch die periodische Einwirkung heftiger Kälte hervorgerufen wird. Es gibt Menschen, welche nach jeder Durchkältung, namentlich der unteren Extremitäten, unter Aufschauern und Unbehagen einen blutigen Urin entleeren, welcher nur Hämoglobin enthält. Ja das kurzdauernde Auflegen von kalten Umschlägen oder Eisblase zu therapeutischen Zwecken kann die Hämoglobinurie hervorrufen, die nicht selten eine akute Nephritis vortäuscht. Wird die Ursache richtig erkannt und weitere Kältewirkung verhütet, so bleibt es bei dem einen Anfall, der sich eventuell nach langer Zeit bei neuer Erkältung in gleich harmloser

Weise wiederholt. Hält aber die Einwirkung der Kälte längere Zeit an, bezw. wiederholt sie sich in kurzen Zwischenräumen, so werden die Patienten durch die dauernden Blutverluste matt und arbeitsunfähig, oft zugleich ikterisch mit Milz- und Leberschwellung, ja es kann unter progressiver Anämie der Tod eintreten. Daß in diesen Fällen wirklich die Kälte die Ursache der Hämolyse ist, läßt sich nicht nur durch den prompten Erfolg der Temperaturveränderung, sondern auch durch das Experiment beweisen: diese Patienten bekommen sofort Hämoglobinurie, wenn sie den kleinen Finger nach Umschnürung der Basis einige Minuten in Eiswasser stecken. Eine Erklärung dieser außerordentlichen Kälteempfindlichkeit der Erythrozyten ist noch nicht zu geben; man neigt jetzt zu der Annahme, daß die Kälte chemische Veränderungen des Blutserums hervorruft, in welchem sich dadurch Hämolysine bilden; die Kältehämoglobinurie würde danach eine Authämolyse darstellen. Die Behandlung der Hämoglobinurie geht von der Feststellung der Ursache aus. Inbezug auf die toxische Hämolyse sind wir meist ohnmächtig, da die stattgehabte Vergiftung nicht rückgängig zu machen, bezw. die Infektion nicht zu beeinflussen ist. Bei der periodischen Hämoglobinurie eröffnet sich der Prophylaxe eine erfolgreiche Betätigung, durch welche der früher oft schlimme Verlauf wohl stets zu verhüten ist. Die Patienten dürfen zur Winterszeit nur wohlverwahrt gegen die Kälte, in Wollkleidern und Pelzstiefeln, das Haus verlassen, bei strenger Kälte überhaupt nicht ausgehen. Bei Arbeitern mag die Durchführung der Prophylaxe freilich schwierig sein, doch scheint die Krankheit zum Glück in der arbeitenden Bevölkerung höchst selten zu sein. Gut situierte Patienten werden am besten den Winter in wärmerem Klima verbringen.

Pyurie.

Eiterbeimischung zum Urin wird durch die lehmartige Trübung desselben erkannt, welche beim Stehen als gelbweißes Sediment zu Boden sinkt; die Möglichkeit von Verwechslungen mit andern Beimischungen, besonders Phosphaten, wird teils durch chemische Untersuchung, vor allem aber durch den mikroskopischen Nachweis massenhafter Leukozyten ausgeschlossen.

Ist der Eiter nachgewiesen, so erhebt sich die diagnostische Frage, aus welchem Teil des Harnapparats derselbe stammt. Der urethritische Eiter ist ohne weiteres daran zu erkennen, daß er auch ohne Harnentleerung hervortropft oder sich ausdrücken läßt; Blaseneiter häufig daran, daß die charakteristischen Beschwerden der Cystitis, insbesondere Harndrang und Schmerzen bei und nach der Entleerung, bestehen, oft auch daran, daß die Ursachen der Cystitis manifest sind. Die Herkunft des Eiters aus dem Nierenbecken wird durch die Lokalisation der Schmerzen in einer Nierengegend oder durch den Nachweis der Vergrößerung und Druckschmerzhaftigkeit einer Niere bewiesen. Vielfach aber bringen weder die subjektiven Beschwerden noch die objektive Untersuchung genügende Klarheit, ob der Eiter oberhalb oder unterhalb der Ureteren seinen Ursprung nimmt; dann kann nur die Zystoskopie nach sorgfältiger Blasenspülung zeigen, ob der Urin eitrig aus den Harnleitern heraustropft oder klar herauskommt und erst in der Blase getrübt wird. — Wenn eine Eiterung des Nierenbeckens sicher gestellt ist, so fragt es sich, ob die Niere an dem Entzündungsprozeß beteiligt ist; im

letzteren Fall sind oft Zylinder nachweisbar, vor allem aber enthält der Urin mehr Eiweiß, als dem vorhandenen Eiter entspricht; ein verwertbares Maß der Eitermenge bildet die Durchsichtigkeit des aufgeschüttelten Urins: man kann empirisch feststellen, wie groß der Eiweißniederschlag beim Kochen eines Urins bei einer bestimmten Transparenz ist, und durch Vergleichen erkennen, wenn der Gehalt an löslichem Eiweiß diese Menge überschreitet. Die Behandlung der Pyurie richtet sich nach der ursächlichen Krankheit.

Chylurie.

Unter Chylurie verstehen wir die Ausscheidung feinst emulgierten Fettes mit dem Urin, welcher dadurch ein milchartiges Aussehen erhält, während die Beimischung fettig degenerierter Zellen als Lipurie bezeichnet wird. Chylurie entsteht durch den Uebertritt von Chylus in die Harnwege. Durch Zusatz von Alkali und Ausschütteln mit Aether wird der chylöse Harn vollkommen klar; die mikroskopische Untersuchung läßt staubfeine Körnchen des Fettes erkennen. Der Urin enthält stets neben dem Fett Eiweiß und Zucker. — Die Chylurie ist bei uns sehr selten, häufig in den Tropen, wobei Nematoden (Filaria sanguinis) in Blut und Harn nachgewiesen sind; angeblich wird durch die Parasiten eine Erweiterung der Lymphgefäße mit folgendem Lympherguß in die Harnwege verursacht. Die Ursache der heimischen Chylurie scheint in abnormer Kommunikation der Harnwege mit Chylusgefäßen zu bestehen. — Mehrfach sind Täuschungen durch hysterische Patienten vorgekommen, welche Milch in den Urin geschüttet hatten. — Die Behandlung der Chylurie kann nur symptomatisch sein und besteht in zeitweiliger Entziehung der Fette aus der Nahrung.

Hydrops und Oedeme.

Unter Hydrops verstehen wir die wässrige Durchtränkung der sämtlichen Körpergewebe (Wassersucht); Oedeme sind die lokalen, wässrigen Anschwellungen eines Gewebes oder eines Organes. Wassersüchtige Anschwellung der Haut wird als Anasarka bezeichnet; Wasseransammlung in der Bauchhöhle als Aszites, im Herzbeutel als Hydroperikard, in der Brusthöhle als Hydrothorax, in den Hirnventrikeln als Hydrocephalus internus.

Während ein lokales Oedem auf örtlichen Ursachen beruht, ist das allgemeine Oedem, welches zugleich verschiedene Körpergegenden befällt, aus allgemeinen Ursachen abzuleiten.

A. Lokales Oedem entsteht durch lokale Stauung, durch die Behinderung des Blutabflusses aus einem Gefäßgebiet. So wird Thrombose der Vena cruralis Oedem eines Beines, Druck auf die Pfortader Aszites, Druck eines intrathorazischen Tumors auf eine Subclavia Schwellung des betr. Armes erzeugen. Alle diese lokalisierten Oedeme sind von der größten diagnostischen Bedeutung. — Während die Stauung die Blutflüssigkeit aus den Venen gewissermaßen herauspreßt, handelt es sich mehr um ein aktives Hindurchtreten der Blutflüssigkeit bei den Veränderungen der Gefäßwände durch die Entzündung. Das entzündliche (sog. chirurgische) Oedem wird dadurch erkannt, daß neben der Schwellung auch die übrigen kardinalen Symptome der Entzündung: Rötung, Hitze, Schmerzhaftigkeit, Funktionsstörung

leicht zu bemerken sind. Von größerer Bedeutung für die innere Diagnostik ist dasjenige lokale Oedem, welches durch die Hyperämie in den der Entzündung benachbarten Gefäßgebieten durch kollaterale Fluxion verursacht wird. So kann ein Oedem der Haut eine aus der Tiefe vordringende Eiterung erkennen lassen, wie es bei Perityphlitis, bei subphrenischem Abszeß und namentlich beim Empyem nicht selten vorkommt.

Besondere Erwähnung verdient der Einfluß der Nerven, welcher einzelne Teile des Gefäßsystems durchlässig macht: angioneurotisches Oedem. Bei nervösen und hysterischen Menschen finden sich zuweilen schmerzlose Anschwellungen der Fingerglieder, des Handrückens, der Ohren, Augenlider etc., welche schnell entstehen und nach kurzer Zeit wieder schwinden.

Auf der Grenze zwischen entzündlichem und angioneurotischem Oedem stehen die oft unregelmäßig geformten, juckenden Schwellungen der Haut, welche nach Genuß mancher Nahrungsmittel beobachtet werden (Urticaria), wobei der schwererklärliche Einfluß dieser Nahrungsmittel auf die Gefäßwände oder deren Nerven gewöhnlich als Idiosynkrasie bezeichnet wird.

B. Die Ursachen für die Entstehung eines allgemeinen Oedems liegen erstens in den Druckverhältnissen sowohl innerhalb der Gefäße, wie außerhalb derselben, zweitens in der chemischen Zusammensetzung des Blutes und drittens in den Gefäßwänden selbst.

Das Sinken des arteriellen und das Steigen des venösen Blutdrucks, wie es in allen vorgeschrittenen Herzkrankheiten sich entwickelt, muß naturgemäß das Uebertreten der frei ergossenen Lymphflüssigkeit aus den Saftlücken in die Venenanfänge erschweren, ja unmöglich machen, ebenso wie es schließlich zu einem Auspressen von Blutflüssigkeit durch die Venenwände führen muß (kardiales Oedem). Ob ein erhöhter Wassergehalt des Blutes (Hydrämie), wie er in vielen Herz- und Nierenkrankheiten durch mangelhafte Ausscheidung sich einstellt, ein Hindurchtreten des Blutwassers durch die Gefäße an und für sich verursachen kann, ist zweifelhaft; doch wird es zur Begünstigung des Durchtritts beitragen, wenn die Gefäßwände nicht ganz intakt sind. In der absoluten Gesundheit der Gefäßwand liegt der wesentlichste Faktor für die Erhaltung des normalen Flüssigkeitsaustausches zwischen Blut und Gewebe. Die Zurückhaltung der wesentlichsten Blutbestandteile muß ebenso als eine vitale Funktion der Gefäßwandzellen betrachtet werden, wie die Zurückhaltung des Eiweißes eine vitale Funktion der Nierenzellen ist, oder wie die selektive Tätigkeit der Darmepithelien, die aus den Ingestis bestimmte chemische Stoffe absorbieren, andere dagegen in den Darmtraktus hinein sezernieren, die vitale Funktion derselben darstellt. Wenn wir nun berücksichtigen, daß die Gesundheit der Gefäßwand durch die normale Zusammensetzung des Blutes selbst, welches ja auch mittelst der Vasa vasorum die Gefäßwand zu ernähren hat, erhalten wird, so ist es leicht verständlich, daß jede Veränderung der normalen Blutmischung zur Durchlässigkeit der Gefäßwände führen kann. So ist begreiflich, daß großer Wassergehalt des Blutes, indem er die prozentuale Zusammensetzung desselben wesentlich verändert, zur schlechteren Ernährung der Gefäßwände und also zur Entstehung von Oedemen beitragen kann. Eine größere Schädigung für die Gefäßwände bedeutet es, wenn Auswurfstoffe sich im Blut anhäufen, welche durch die Nieren hätten ausgeschieden werden müssen; so erklärt sich das allgemeine Oedem bei Niereninsuffizienz. Wenn wir andererseits sehen, daß bei manchen

Nierenkrankheiten der Hydrops früher vorhanden ist als die Schädigung der Nierenepithelien, welche durch die Albuminurie demonstriert wird, so dürfen wir annehmen, daß dasselbe Gift erst die Gefäßwände schädigt und durchlässig macht, ehe es in den Nieren seine deletäre Wirkung entfaltet. Wenn wir so den ernährenden Einfluß des Blutes auf die Gefäßwände in den Mittelpunkt der Betrachtung stellen, so ist auch ohne weiteres klar, daß in allen Krankheiten, welche die Blutmischung wesentlich alterieren, mögen es nun essentielle oder sekundäre Bluterkrankungen sein, leicht Oedeme sich entwickeln können (anämischer und kachektischer Hydrops).

Für die ärztliche Betrachtung sind die Oedeme in erster Linie von diagnostischer Bedeutung. Der Anblick derselben muß stets die eben entwickelten Erwägungen und die Frage auslösen: ob der Motor der Blutbewegung, das Herz, ob das Ausscheidungsorgan, die Nieren, oder ob das Blut selbst an den Oedemen schuld ist. Die Antwort ist meist leicht gegeben. Oedeme werden aufs Herz bezogen, wenn Dyspnoe und Zyanose eine Schwäche desselben beweisen; übrigens beginnen kardiale Oedeme, da durch die Schwere die Stauung vermehrt wird, gewöhnlich an den Knöcheln und steigen langsam über die Beine zum Stamme auf. Nierenkrankheit ist als Ursache der Oedeme anzusehen, wenn Eiweiß im Urin vorhanden ist: in diesen Fällen sind die Oedeme an verschiedenen Körperstellen gleichzeitig zu sehen und werden nicht selten an Gesicht und Händen zuerst bemerkt. Sind Herz und Nieren intakt, so ist hochgradige Anämie resp. Chlorose oder schwere, langwierige Erkrankung irgend eines inneren Organs die Ursache. Auch diese Oedeme beginnen meist an den abhängigen Partien des Körpers, also z. B. wenn der Patient liegt, über dem Kreuzbein, um dann ebenfalls auf die unteren Extremitäten etc. überzugehen.

Es bleiben nun noch seltene Fälle übrig, welche in keine der erwähnten Kategorien hineinpassen; es handelt sich um fieberlos dahinsiechende Kranke mit anscheinend gesunden inneren Organen, bei welchen sich allgemeine Oedeme entwickeln; meist gehen die Patienten zu Grunde; doch sind auch Genesungen beobachtet worden. Man bezeichnet diese Oedeme wegen der Unmöglichkeit einer exakten Erklärung als „essentiell“. Wahrscheinlich handelt es sich um Schädigung der Gefäßwände durch unbekannte Gifte.

Die Behandlung der Oedeme besteht in erster Linie in dem Versuch, die ursächliche Erkrankung des Herzens oder der Nieren oder der Blutbildung zu beseitigen. Aber auch ganz abgesehen von dem Zusammenhang mit dem Grundleiden bildet die Fortschaffung der Oedeme eine wesentliche therapeutische Indikation, da die hydropischen Ansammlungen viele Störungen und Beschwerden verursachen, deren Beseitigung der Kranke dringend wünscht und dankbar empfindet. Man sucht die Aufsaugung der Ergüsse durch künstliche Eindickung des Blutes zu befördern; diese wird dadurch herbeigeführt, daß man auf jede mögliche Weise dem Blute Wasser entzieht, einerseits durch verminderte Zufuhr, andererseits durch vermehrte Ausfuhr (Speichelabsonderung, Schweißsekretion, wässrige Darmentleerungen). Die Aufsaugung geschieht nach physikalischen Gesetzen durch Verstärkung der Endosmose. Die biologische Tätigkeit der Gefäßwandzellen versucht man durch Massage anzuregen. Bei sehr starken Flüssigkeitsansammlungen, welche einen hindernden Ueberdruck auf die Gefäßwände ausüben, ist es ratsam, durch künstliche Entleerung des Ueberschusses (durch Stich oder Schnitt) die

Aufsaugung zu erleichtern. Diese operative Entleerung der Oedeme sollte nicht bis zu den letzten Krankheitsstadien aufgeschoben werden; sie wird um so dauerhafter wirken, bei je besserem Kräftezustand sie unternommen wird. Näheres über die Behandlung der Oedeme siehe bei der akuten und chronischen Nephritis.

Urämie, Nephrargie.

Wie die Insuffizienz der Leberzellen (S. 301), so führt auch das Zugrundegehen der Nierenepithelien zu einer mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen einhergehenden tödlichen Vergiftung. Wie man früher annahm, daß bei Leberinsuffizienz die Gallenbestandteile vergiftend im Blut kreisten, und von dieser Vorstellung den Namen der Cholämie hernahm, so hat man auch die terminale Intoxikation der Nierenkranken auf die ins Blut übertretenden Harnbestandteile bezogen und also als Urämie bezeichnet. Es liegen ja nun die Verhältnisse bei der Niere insofern weniger kompliziert, als dieselbe im wesentlichen nur zur Ausscheidung im Blut präformierter Substanzen bestimmt scheint, während in der Leber sehr verwickelte Bildungs- und Zersetzungsprozesse stattfinden. Trotzdem kann die Vergiftung bei Niereninsuffizienz nicht einfach auf Ansammlung nicht ausgeschiedener Harnbestandteile im Blut bezogen werden. Es gelingt nämlich im Tierexperiment nicht, durch Injektion von Harn oder einzelnen Harnbestandteilen das Symptomenbild der sogenannten Urämie zu erzeugen. Andererseits kann man das tödliche Ende von Tieren, denen die Nieren exstirpiert sind, verzögern, wenn man ihnen wässrigen Extrakt aus Nierensubstanz injiziert. Dies legt die Annahme nahe, daß in den gesunden Nieren neben den Prozessen, welche das Sekret nach außen befördern (sog. äußere Sekretion), noch andere uns bisher unbekannte chemische Bildungs- und Zersetzungsvorgänge ablaufen (sog. innere Sekretion), welche auf die Tätigkeit des Nervensystems von wesentlichem Einfluß sind und mit dem Zugrundegehen der Nierenzellen in einer für den Organismus verhängnisvollen Weise unterdrückt werden. Diese Betrachtung rückt die nephrogene Vergiftung doch wieder in Parallele mit der hepatogenen, und wie man die letztere als Hepatargie bezeichnet, so dürfte sich für die erstere der Name der Nephrargie empfehlen. Damit ist denn auch gesagt, daß wir über die letzten Ursachen bei der einen Vergiftung ebensowenig aussagen können, wie bei der anderen. Von tatsächlichen Befunden bei der Nephrargie ist nur noch zu berichten, daß im Blut ein sehr hoher Gehalt an organischen und anorganischen Harnbestandteilen nachgewiesen ist, und daß auch der Gefrierpunkt des Blutes in den meisten Fällen beträchtlich sinkt (δ bis unter —0,70°): doch sind auch abweichende Befunde erhoben worden. — Das klinische Symptomenbild der Nephrargie kann sich sowohl in akuter als auch in sehr chronischer Weise entwickeln. Die akute Urämie verläuft unter dem Bild eines epileptischen Anfalls; unter plötzlicher Bewußtlosigkeit kommt es zu Krämpfen der ganzen Körpermuskulatur oder auch einzelner Muskelgruppen: die Pupillen sind meist erweitert, reagieren träge auf Licht, der Kornealreflex ist aufgehoben. Der Anfall dauert wenige Minuten, kann sich aber nach kurzer Zeit in gleicher Stärke wiederholen. Die Bewußtlosigkeit ist von verschiedener Dauer, stunden- bis tagelang, sie kann in Heilung, aber auch in Tod übergehen. Bei der chronischen Urämie können Appetit-

losigkeit, Uebelkeit, Erbrechen und Durchfälle monatelang in wechselnder Intensität bestehen; es bleibt zweifelhaft, ob es sich dabei um die nephrargische Giftwirkung oder nicht vielmehr um Zeichen des alten Nierenkrankheiten eigentümlichen Magen- und Darmkatarrhs handelt: wird doch häufig schwere Darmentzündung in solchen Zuständen gefunden. Zweifellose Intoxikationssymptome sind Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, Zuckungen, welche namentlich im Schlaf auftreten; dann Benommenheit des Sensoriums, die schließlich in vollkommenes Koma übergeht, dazu mehr oder weniger häufig wiederkehrende Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur. Die Atmung zeigt im nephrargischen Koma oft den sogenanten Cheyne-Stokesschen Typus, indem die Atembewegungen in rhythmischer Folge sich allmählich verlangsamen und vertiefen, danach bis zur vollkommenen Apnoe abflachen, um nach derselben in wiederum wachsender Tiefe einzusetzen. Oefters auftretende Asthmaanfälle werden auf toxische Reizung des Atemzentrums bezogen, doch handelt es sich wohl gewöhnlich um ein Zeichen gleichzeitig bestehender Herzschwäche. Seltenere Vergiftungserscheinungen sind Erblindung, verschiedenartige Lähmungen (Aphasie, Hemiplegie, auch Monoplegien), welche meist schnell schwinden. Allen nephrargischen Symptomen ist eigentümlich, daß sie in wechselnder Intensität auftreten und daß selbst bei scheinbar verzweifelter Schwere und Häufung noch ein günstiger Ausgang möglich ist. In dieser zweifelhaften Prognose liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem stets tödlichen Symptomenbild der Hepatargie begründet.

Die Behandlung der Urämie sucht die vergiftenden Substanzen aus dem Blut zu entfernen; es scheint, als ob durch starkes Schwitzen nicht anders wie durch den natürlichen Weg der Diurese eine Entgiftung geschehen könne. Also bildet die energische Anregung der Hautsekretion die Hauptmethode der Behandlung. In ganz schweren Fällen vermindert man die vorhandene Giftmenge, indem man einen Teil des Blutes durch Aderlaß entfernt; am besten schließt man gleich eine Kochsalzinfusion an, um das zurückbleibende Gift in der Zirkulation zu verdünnen. Im übrigen geben die einzelnen Erscheinungen der nephrargischen Intoxikation gelegentlich zu mannigfacher symptomatischer Beeinflussung, welche später besprochen wird, Veranlassung.

Die Untersuchung des Herzens ist für die Diagnose der Nierenkrankheiten insofern von großer Bedeutung, als bei erschwerter Blutströmung in den Nieren und Ausfall sezernierenden Epithels Hypertrophie der linken Herzkammer, oft auch der rechten, gefunden wird, welche bei genügend langer Dauer des Nierenleidens häufig in Dilatation übergeht. Namentlich bei ausgebildeter Schrumpfniere, aber auch bei sich entwickelnden interstitiellen Entzündungen, sowie bei akuten Entzündungen findet sich die Herzhypertrophie, ferner bei hochgradigen Hydronephrosen, während sie bei parenchymatösen Degenerationen meist fehlt. Nicht selten ist das Resultat der Herzuntersuchung für Diagnose und namentlich Prognose der Nierenkrankheiten entscheidend. — Die Ursache der Herzhypertrophie ist nicht leicht zu erklären. Die früher geläufige Anschauung, daß infolge des Ausfalls der Gefäßbahnen in der Niere der arterielle Blutdruck erhöht und also an die Herzarbeit vermehrte Ansprüche gestellt würden,

ist als unhaltbar erkannt. Aber auch die neuere Erklärung, daß die im Blute Nierenkranker kreisenden Giftstoffe die Hypertrophie des Herzens verursachten, kann nicht befriedigen, da sie die vorwiegende Beteiligung des linken Herzens außer Acht läßt. Um zu einem vorläufigen Verständnis zu gelangen, gehen wir am besten von der vielfach mit der Nierenerkrankung gleichzeitig vorhandenen, bezw. durch sie bedingten Alteration der Gefäßwände aus, welche teils in entzündlicher Verdickung der Intima, teils in erhöhter Durchlässigkeit besteht. Derselbe Reiz, welcher die Gefäßwände erkranken macht, kann direkt zur Herzhypertrophie führen; in diesen Fällen werden beide Herzhälften in gleicher Weise erkranken. Wenn aber der primäre Reiz oder die krankhafte Zusammensetzung des Blutes zur Verdickung und zum Elastizitätsverlust vieler kleiner Arterien führt, so wird es infolge der Erhöhung des arteriellen Blutdrucks nur zur einseitigen Hypertrophie des linken Ventrikels kommen. Die Herzhypertrophie wird schließlich gar nicht zu stande kommen, wenn bei großer Durchlässigkeit der Gefäßwände die reizenden Substanzen in die Oedeme ausgeschieden werden (meist bei der chronisch parenchymatösen Nephritis) oder wenn allgemeine Kachexie vorhanden ist (wie bei der Amyloiddegeneration). Diese Erwägungen, welche sich den bekannten Tatsachen am meisten anschließen, dürften das wechselvolle Verhalten des Herzens bei Nierenkrankheiten einigermaßen erklären. Jedenfalls gehört die Untersuchung des Herzens kaum weniger wie die des Urins zur Diagnostik der Nierenkrankheiten.

Die Perkussion und Palpation der Nieren sucht die Veränderungen der Lage und der äußeren Form festzustellen und ist deshalb besonders für die Diagnose der Wanderniere und der Nierengeschwülste von Wert. Die Perkussion der Nierengegend beiderseits neben der Lendenwirbelsäule gibt freilich selten entscheidende Resultate, da einerseits die dicken Rückenmuskeln den Schall sehr dämpfen, andererseits gefüllte Därme sich der fettgepolsterten Niere in täuschender Weise anlagern, so daß man aus vergrößerten Nierendämpfungen kaum jemals entscheidende Schlüsse ziehen kann. Nur das Vorhandensein tympanitischen Schalls an Stelle der normalen Nierendämpfung läßt auf Verlagerung schließen. Die Palpation dagegen ist unentbehrlich, da sie oft ein sicheres Urteil über Vorhandensein oder Fehlen formverändernder Erkrankungen gestattet. Zur Nierenpalpation lagert man den Patienten auf die nicht zu untersuchende Seite und schiebt, vor ihm stehend, die eine Hand in der verlängerten Mammillarlinie handbreit über Nabelhöhe in die Tiefe, indem man die tiefen Atemzüge des Patienten benutzt, sich der hintern Bauchwand unter Beiseitedrängen der Därme zu nähern; zugleich sucht man mit der anderen Hand vom Rücken her am Rand des Quadratus lumborum der ersten entgegen zu kommen. Nierenpalpation ist vor allem Sache der Uebung. Aber selbst die Geübtesten sind Täuschungen ausgesetzt. Bei etwa einem Drittel aller Menschen sind die Nieren überhaupt nicht palpabel wegen allzu fettreicher Bauchdecken oder wegen des Mißverhältnisses zwischen Länge und Tiefe des Bauches bei sehr untersetzt gebauten Leuten, bei welchen die Bauchdecken nicht genügend eingedrückt werden können. Bei Frauen ist der Prozentsatz solcher, deren Nieren zu palpieren sind, wesentlich größer als bei Männern. Gelingt es, die Fingerspitzen an die Nieren heranzubringen, so kann man den unteren Nierenpol deutlich fühlen und sich etwa 1—2 cm

am innern Nierenrand emportasten. Bei tiefen Atemzügen rückt die Niere eine merkbare Distanz, etwa $1/4$—$1/2$ cm, nach abwärts. Nur die dislozierte Niere ist vollkommen abzutasten und bei tiefen Inspirationen bedeutend mehr beweglich. Starker Druck wird bei gesunder Niere als ein dumpfes und eigenartiges Gefühl empfunden; starker Druckschmerz läßt auf pathologische Veränderungen, sei es außerordentliche Kapselspannung oder zirkumskripte Entzündung oder Neubildung, schließen. Wesentliche Vergrößerung einer Niere, sei es durch Zystenbildung oder Eiterung oder Geschwulstbildung, wird durch Palpation sicher nachgewiesen.

Nierenschmerzen, Nierenkoliken. Plötzlich einsetzende heftige Schmerzen in der Nierengegend, welche nach abwärts in die Blasengegend ausstrahlen, beruhen zumeist auf krampfartigen Muskelkontraktionen des Ureter, welche durch ein eingekeiltes Hindernis hervorgerufen werden. Die häufigste Ursache sind eingeklemmte Nierensteine, doch können auch Gerinnsel von Blut und Eiter ohne Stein den Ureter verschließen; bei Wanderniere und Hydronephrose kann es durch Zerrung und Knickung des Harnleiters zu Koliken kommen. Auch ohne Verlegung des Ureters kann plötzliche arterielle Hyperämie durch Erhöhung der Kapselspannung (bei Nierentuberkulose und Karzinom, auch wohl diffusen Entzündungen) Nierenkoliken verursachen. Schließlich können dieselben ohne anatomische Veränderungen durch bloße nervöse Erregungen entstehen (Nephralgien). Nicht selten werden Nierenkoliken durch rheumatische Entzündung der Rückenmuskeln (sog. Hexenschuß) vorgetäuscht. Ueber Differentialdiagnose und Behandlung siehe das Kapitel über Nierensteine.

Allgemeine Grundsätze für Prophylaxe und Therapie.

Aus den bisher erörterten physiologischen und pathologischen Verhältnissen ergeben sich in logischer Folge einige Ueberlegungen, die sich für Vorbeugung und Behandlung in allen Nierenkrankheiten fruchtbar erweisen. Sofern die Erkrankungen durch Einwirkung von Schädlichkeiten auf die Nierenepithelien oder durch Zirkulationsstörungen in der Niere verursacht werden, wird die Vorbeugung darin bestehen, daß Schädlichkeiten von der Niere ferngehalten und die Regelmäßigkeit der Blutströmung gewahrt wird. In ersterer Beziehung wird für gewöhnlich die Einschränkung des Genusses alkoholischer Getränke, gewürzter und scharf gesalzener Speisen, vielleicht auch einseitiger Fleischdiät, in Frage kommen; während des Bestehens von Infektionskrankheiten wird man versuchen, die nierenschädigenden Toxine durch reichliche Wasseraufnahme zu verdünnen, eventuell durch Freimachen desinfizierender Substanzen am Orte der Ausscheidung zu entgiften (S. 411). Auch der Versuch, die Krankheitsgifte auf anderen Wegen zur Ausscheidung zu bringen, also die Anregung starker Schweißsekretion, gehört zur Prophylaxe der Nierenschädigung. Zur Unterhaltung der regelmäßigen Zirkulation in der Niere wird die Anregung der Herztätigkeit dienen. Andererseits ist Einflüssen zu begegnen, welche reflektorisch Zirkulationsstörungen herbeiführen könnten, d. h. es ist Erkältungen und Durchnässungen der Körperhaut vorzubeugen, auch Abhärtung derselben gegen Erkältungseinflüsse anzustreben. — Ist eine Nierenkrankheit bereits eingetreten, so dienen die genannten prophylaktischen Maßregeln dem Heil-

zweck, indem die Fernhaltung weiterer Krankheitsursachen und die Anregung der Zirkulation die Gewalt und Dauer der Krankheit zu vermindern geeignet ist. Sofern die Nierenkrankheit auf einer Zirkulationsstörung beruht, werden die Bestrebungen, diese zu heben, direkt heilend wirken. In diesem Sinne darf die Anregung der Hautzirkulation durch Bäder, Frottieren und künstliches Schwitzen als reflektorische Beförderung der Blutströmung in den Nieren aufgefaßt werden. Wenn nun aber die Nierenerkrankung in einer anatomischen Veränderung der Nierengefäße oder Nierenepithelien besteht, haben wir Heilmethoden, um nach unserem Willen diese zur Norm zurückzuführen? Diese Frage ist durchaus zu verneinen. Wir haben kein Mittel, um auf die sezernierenden Epithelien so einzuwirken, daß ihre anatomischen Veränderungen zum Rückgang kommen. Wohl haben wir Mittel, welche die gesunden Nierenepithelien zur stärkeren Sekretionstätigkeit anregen, die sog. Diuretika; aber deren Wirksamkeit ist von der Normalität des Protoplasmas abhängig. Wohl vermögen sie auch bei ausgebreiteten Krankheitsprozessen durch Ausspornung der noch gesunden Epithelien eine erhöhte Diurese zu bewirken und damit ein wesentliches und gefahrbringendes Krankheitssymptom, die Retention, zu vermindern; den Krankheitsherd selbst vermögen sie nicht zu beeinflussen. Wir sind den Nieren gegenüber in derselben Lage, welche wir bei der Behandlung der Magenkrankheiten gekennzeichnet haben (S. 94). Wir können nur die Vorbedingungen für den natürlichen Heilungsvorgang unterstützen und Schädigungen fernhalten. Dies geschieht durch die Sorge für regelmäßige Zufuhr eines Blutstroms von geeigneter Zusammensetzung, also einerseits Vermeidung plötzlicher Hyperämien, wie sie stärkere Bewegung oder Erregung verursachen, andererseits Sorge für eine solche Ernährung, welche die Reparierung der Substanzverluste ermöglicht, ohne neue Reize zuzuführen. Bei Festsetzung einer Diät für Nierenkranke ist zu bedenken, daß die Nierenepithelien die N-haltigen Zersetzungsprodukte und die Salze auszuscheiden haben, so daß eiweiß- und salzfreie Diät die größte Nierenschonung bedeuten würde; es ist aber selbstverständlich, daß ohne Eiweiß und Salze jedes Körpergewebe dem Untergang geweiht ist. Nierenschonende Diät soll also eiweiß- und salzarm sein, aber doch so viel von diesen Stoffen enthalten, daß Erhaltung, ja sogar Neubildung von Gewebe ermöglicht wird. Unter den Eiweißarten werden diejenigen zu bevorzugen sein, welche bei ihrer Zersetzung möglichst wenig solcher Produkte liefern, die die Nieren besonders in Anspruch nehmen, es werden also die pflanzlichen Eiweiße, sowie Milch und Ei den Muskel- und Drüsensubstanzen mit ihrer Ausscheidung von Harnsäure und Kreatinin vorzuziehen sein. Der Nierenschonung dient auch die Anregung anderweiter Sekretionen, welche N-haltige Stoffe aus dem Blut ausscheiden und dadurch die Nieren entlasten, also Schwitzen, Speichelfluß, Diarrhoen. Ob im übrigen mehr oder weniger reichliche Flüssigkeitszufuhr geeignet ist, wird im Einzelfall davon abhängen, ob Ausspülung der Nieren und Giftverdünnung erwünscht und möglich erscheint — bei mutmaßlicher Verlegung der Bowmanschen Kapseln oder bei fortschreitender Epitheldegeneration wird sie nicht in Frage kommen — oder ob der Gesichtspunkt der Schonung des Herzens durch Flüssigkeitsbeschränkung in den Vordergrund tritt. Wenn auf solche Weise die Bedingungen für den Ausgleich der Störung in den Nieren geschaffen werden, so erheischt die Sorge für den Kranken,

auch auf die Beseitigung der Symptome, welche aus der Nierenerkrankung folgen, hinzuarbeiten. Dabei denken wir nicht an die früher oft erstrebte Verminderung des Eiweißverlustes, denn die Albuminurie ist subjektiv unfühlbar, objektiv fast ohne Bedeutung und natürlich nur kausaler Behandlung zugänglich, dagegen verlangen die Oedeme, die sekundären Katarrhe der innern Organe, und vor allem die urämischen Erscheinungen oft eine symptomatische Behandlung, deren Grundsätze bei der Besprechung dieser Symptome dargelegt sind.

A. Die diffusen Nierenerkrankungen.

In dieser Gruppe fassen wir diejenigen Erkrankungen zusammen, welche in ausgebreiteter Weise beide Nieren befallen und ihre Sekretionstätigkeit vermindern oder gar unmöglich machen. Diese diffusen Erkrankungen führen einerseits zu Veränderungen des Urins, insbesondere Albuminurie und Zylindrurie, andererseits zur Retention harnfähiger Stoffe im Blut mit ihren Folgen (Hydrops, Urämie, eventuell Herzhypertrophie). Die physikalische Untersuchung der diffus erkrankten Nieren ergibt meist keine Veränderung, auch fehlt gewöhnlich Fieber und Schmerz.

Der ursächliche Zusammenhang zwischen Hydrops und Albuminurie einerseits und diffusen Nierenerkrankungen andererseits wurde zuerst von dem englischen Arzt Richard Bright (1789—1858) erkannt, nach welchem dieselben lange Zeit als Brightsche Nierenkrankheiten bezeichnet wurden. Bright war der Meinung, daß die Ursache von Hydrops und Albuminurie stets in Entzündungen der Nieren gelegen sei; später aber erkannte man, daß einfache Zirkulationsstörungen in der Niere, sowie degenerative Prozesse nicht-entzündlicher Natur dasselbe klinische Bild hervorbringen könnten. So können die Symptome der vorgeschrittenen venösen Stauung denen der akuten Nephritis sehr ähnlich werden, während das Krankheitsbild der amyloiden Degeneration dem der chronischen parenchymatösen Nephritis zum Verwechseln ähnlich ist. Bei andern Affektionen, z. B. der Choleraniere und der Schwangerschaftsniere, bleibt es noch heute fraglich, ob wir sie den entzündlichen oder nicht-entzündlichen Formen einreihen sollen. Weitere Schwierigkeiten der Klassifikation erheben sich dadurch, daß auch in den sicher entzündlichen Formen der Nierenerkrankung das von Bright geforderte Symptomenbild von Hydrops und Albuminurie nicht in allen Formen und allen Stadien vorhanden zu sein braucht, wie sich aus der folgenden Besprechung wiederholt ergeben wird. Deswegen erscheint es besser, auf die alte Gruppenbezeichnung des Morbus Brightii ganz zu verzichten, vielmehr die diffusen Nierenerkrankungen in entzündliche und nicht-entzündliche einzuteilen und die letzteren nach ihrer Ursache einzeln zu betrachten.

1. Die entzündlichen Nierenerkrankungen.

Die Nierenentzündungen werden je nach der Dauer des Verlaufes sowie den im Harn sich findenden Zeichen der anatomischen Veränderungen in akute und chronische eingeteilt, welche gewöhnlich als unabhängige, in sich geschlossene Formen auftreten, die in Heilung übergehen oder mit

dem Tode endigen. Verhältnismäßig selten kommt es vor, daß aus der akuten sich die chronische Form entwickelt. Man hat früher aus dem Vorkommen solcher Uebergänge die Berechtigung entnommen, die entzündlichen Nierenerkrankungen als eine in Stadien verlaufende Erkrankung zu betrachten, und hat als erstes Stadium die akute Nephritis, als zweites die chronische Nephritis und als drittes die Schrumpfniere bezeichnet. Auch hat man jedem Stadium der Entzündungsform eine bestimmte Form der nicht-entzündlichen Nierenerkrankung zur Seite gestellt, nämlich dem ersten Stadium die Stauungsniere, dem zweiten die Amyloidniere und dem dritten die arteriosklerotische Niereninduration. Doch haftet allen diesen Einteilungsversuchen ein durch die Beobachtung nicht gerechtfertigter, praktisch unfruchtbarer Schematismus an, auf welchen wir am besten für die Zukunft verzichten. Der folgenden Darstellung sollen die klinisch wohl zu unterscheidenden Hauptformen der anatomischen Veränderung zu Grunde gelegt werden.

a) Akute Nierenentzündung. Nephritis acuta.

Pathologische Anatomie. Die histologischen Veränderungen der Niere in den akuten Entzündungszuständen betreffen teils die Bowmanschen Kapseln, teils die Harnkanälchen, und zwar kann es sich sowohl um interstitielle Erscheinungen (Blutung und Zellwucherung, auch Beginn von Bindegewebsbildung), als auch um parenchymatöse Veränderungen (trübe Schwellung, beginnende Verfettung) handeln. Intensität und Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen sind je nach der Stärke des Entzündungsreizes verschieden; auch in Bezug auf die Lokalisation finden sich sehr große Verschiedenheiten. Es gibt Fälle von sog. Glomerulo-Nephritis, bei welchen die Gefäße erweitert sind, während das Epithel der Glomerulus-Schlingen teilweise verloren und die Kapsel teils von körnig und fädig geronnenem Eiweiß, teils von Leukozyten und Endothelien angefüllt ist; die Schlingen selbst können verdickt und durch feinkörnige Massen undurchgängig gemacht sein, während andere Male die Bowmanschen Kapseln von freiergossenem Blut gefüllt sind, welches sich bis in die Harnkanälchen fortsetzt. In anderen Fällen sind die Glomeruli verhältnismäßig wenig beteiligt, und man findet Schwellung und Trübung der Epithelien der gewundenen Kanäle, verminderte Färbbarkeit der Kerne derselben, in einzelnen Fällen beginnende oder vollkommene fettige Metamorphose; daneben Rundzelleninfiltration und Kernwucherung im Zwischengewebe der Harnkanälchen. Der Mannigfaltigkeit des histologischen Befundes entspricht die Verschiedenheit des makroskopischen Bildes der entzündeten Nieren. Manchmal findet man die Nieren stark geschwollen und diffus gerötet, manchmal wie gesprenkelt oder mit Flohstichen besät, indem punkt- oder streifenförmige Blutungen sich aus dem Grunde verschieden hyperämischen Gewebes hervorheben. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde geschwollen und verbreitert, mehr gelblich-grau als rot; meist ragen die Glomeruli als rote Pünktchen hervor. In deutlichem Gegensatz hierzu steht die rötliche Färbung der Pyramiden, welche durch Blutüberfüllung der Vasa recta bedingt ist.

Aetiologie und Pathogenese. Alle Schädlichkeiten, welche im Blute kreisen, werden den Nieren besonders gefährlich, da sie großenteils durch dieselben zur Ausscheidung gelangen. Jede heterogene chemische

Substanz, welche dem Körper, sei es durch die Verdauungswege, sei es durch die Atmung oder durch subkutane Applikation zugeführt wird, kann, wenn sie nicht durch ihre Einwirkung am Orte der Einführung das Leben vernichtet oder durch allzu heftige Veränderung des Blutes deletäre Wirkung ausübt, bei der Abscheidung durch die Nieren entzündliche Prozesse derselben veranlassen. Vergiftung durch Säuren oder Alkalien (Schwefelsäure, Oxalsäure, Kalilauge), durch Schwermetalle und Salze (Chromsäure, Sublimat, Arsen), sei es in Substanz, sei es in Lösung, Einatmung giftiger Dämpfe (Ammoniak, Schwefelkohlenstoff) können das charakteristische Bild akuter Nephritis erzeugen. Vor allen Dingen aber kommen die Gifte in Betracht, welche durch bakterielle Infektion im Körper entstehen. Jede einzelne Infektionskrankheit kann Ausgangspunkt einer akuten Nephritis werden, indem teils die im Blute kreisenden Toxine die Nieren reizen, teils die pathogenen Bakterien selbst durch die Blutbahn in die Nieren gelangen. Es scheint, daß dieselben verschiedenen Bakterien und Toxinen gegenüber eine verschiedene Empfindlichkeit haben, so daß einige Infektionskrankheiten selten, andere häufig akute Nephritis herbeiführen. Am häufigsten kommt sie wohl nach Scharlach vor; die Skala der Häufigkeit akuter Nierenentzündung nach anderen Infektionskrankheiten dürfte folgende sein: Diphtherie, Influenza, Erysipel, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Septikämie, Masern, Typhus; selbst die leichtesten Infektionen können unter Umständen zu akuter Nephritis Veranlassung geben, z. B. Angina, Parotitis, Varizellen, Rubeola. Sehr selten ist akute Nephritis im Sekundärstadium der Syphilis. Uebrigens wechseln die Epidemien der Infektionskrankheiten in dieser Beziehung gewissermaßen ihren Charakter: so kann es vorkommen, daß eine Scharlachepidemie besonders durch zahlreiche Nephritiden ausgezeichnet ist, während eine andere diese Komplikation äußerst vereinzelt zeigt. Besonders hervorzuheben ist, daß zuweilen Infektionserreger bei ihrem Eintreten in den Körper nur geringfügige lokale Erscheinungen machen, während sie bei ihrer Ausscheidung die Nieren zu heftiger Entzündung reizen. So kommt es vor, daß ein Scharlach unter leichtesten Symptomen mit kaum bemerkbarem Exanthem, ja ganz ohne dasselbe verläuft und doch heftige Nierenentzündung nach sich zieht. Einer leichten Angina kann Nephritis folgen, ja die Angina kann so gering gewesen sein, daß man sie ganz übersehen hat, oder das gleichzeitige Auftreten von Otitis media und Nephritis zeigt, daß die Infektionserreger durch die Rachenschleimhaut ihren Eingang genommen hatten. Es ist diese bemerkenswerte Art des Auftretens akuter Nephritis ein Mahnzeichen, auch die leichteste Infektion mit Vorsicht zu behandeln und namentlich ihre Rekonvaleszenz sorgfältig zu überwachen. — Wenn nun bekannte Infektionserreger die Station ihres Eintritts in den Körper unter Umständen so schwach markieren, so ist es wohl verständlich, daß auch Bakterien, die ganz ohne lokale Reizwirkung in die Zirkulation geraten, akute Nephritis verursachen können. Auch die sogenannte idiopathische oder rheumatische Nephritis ist als infektiös zu erklären. Wir müssen freilich annehmen, daß die Nieren in ihrer vitalen Widerstandsfähigkeit beträchtlich herabgesetzt, bezw. durch besondere Einflüsse zum günstigen Nährboden für Bakterien geworden sind, um zu verstehen, daß Erreger, deren verhältnismäßige Harmlosigkeit durch das reaktionslose Passieren des ganzen Körpers erwiesen ist, zum Schluß nun eine akute Nephritis hervorrufen. Solche Einflüsse

bilden hyperämische Zustände, die, durch Erkältung und Durchnässung der Haut, besonders der Extremitäten, verursacht, wahrscheinlich eine seröse Durchtränkung des Parenchyms herbeiführen. — Wenn große Gaben giftiger Substanzen eine akute Nierenentzündung hervorrufen, so ist es verständlich, daß dieselben Gifte, wenn sie lange Zeit in immer wiederholten kleinen Gaben zugeführt werden, chronische Entzündungsprozesse veranlassen. Eine derart schleichend entstandene, noch kaum erkannte chronische Nephritis kann aber durch nicht immer übersehbare Ursachen akutes Aufflackern und Nachschübe erfahren; so ist die akute Nephritis der Gichtkranken, der Arteriosklerotiker und Alkoholisten zu erklären.

Die Erscheinungen der akuten Nephritis sind dadurch zu verstehen, daß die Blutzirkulation in den erweiterten Gefäßen der Niere außerordentlich verlangsamt, oft auch die Filtration in die Kapselräume durch deren exsudative Verlegung unmöglich gemacht ist, während gleichzeitig degenerative Vorgänge in den sezernierenden Epithelien deren Tätigkeit paralysieren; es leidet also die Wasserausscheidung ebenso wie die Sekretion der löslichen, harnfähigen Stoffe, woraus sich nach den früheren Darlegungen die Entstehung der Oedeme wie der urämischen Erscheinungen begreift. Der hohe Eiweißgehalt des Urins entsteht teils durch entzündliche Exsudation, teils durch den Uebertritt infolge Zirkulations- und Ernährungsstörung; die Zylinder sind teils aus geronnenem Eiweiß, teils aus desquamierten Epithelien entstanden. Nur wenn Blut aus den Glomerulis in die Kapselräume übertritt, mischt es sich dem Harn bei; es erhellt daraus, daß akute Nephritis auch ohne Hämaturie verlaufen kann.

Symptomatologie und Verlauf. Der Beginn der akuten Nephritis ist meist ein allmählicher. In manchen Fällen wird zuerst das Gedunsensein, bezw. Anschwellen der Gesichtshaut bemerkt, deren eigentümliche Blässe mit dem Turgor nicht recht harmoniert. Oft genug freut sich die Mutter über das augenscheinliche Wohlbefinden ihres Kindes, das so erfreulich zunimmt, zusehends „dicke Backen“ bekommt, bis das anscheinend auf Gewebsansatz beruhende gute Aussehen als Oedem erkannt wird. Das Oedem markiert sich meist zuerst an den Augenlidern, und das morgendliche Verschwollensein der Augen, die nur schwer geöffnet werden können, geht den übrigen ödematösen Schwellungen voraus. In anderen Fällen sind es Kopfschmerzen, Neigung zu Uebelkeit und selbst Erbrechen, welche die Szene eröffnen, oder ein Gefühl von Schwere in den Gliedern, allgemeine Mattigkeit, besonders aber ziehende Schmerzen im Kreuz zeigen den Beginn der Krankheit an. Es sind aber auch zahlreiche Fälle bekannt, bei denen weder Oedeme noch leichte urämische Symptome den Anfang bilden, sondern wo der Patient in anscheinend vollkommener Gesundheit durch blutige Färbung des Urins überrascht wird. Garnicht selten endlich sind akute Nephritiden, welche sich an akute Infektionskrankheiten anschlossen, nur durch die zielbewußte Urinuntersuchung entdeckt worden, ohne daß der Patient überhaupt etwas von der Krankheit bemerkt hat.

Wenn so die Anfangssymptome wechselnd und wenig ausgesprochen sind, so pflegt doch in den ersten Tagen der fortschreitende Verlauf die verschiedenen Fälle einander ähnlich zu machen, so daß das Symptomenbild auf der Höhe der akuten Nephritis wohl als typisches beschrieben werden kann. Dann sind die Patienten bettlägerig infolge allgemeinen Schwächegefühls, von heftigen Kopfschmerzen gequält, hilflos durch die

über den ganzen Körper verbreiteten Schwellungen; eine fortwährende Uebelkeit belästigt sie; von Zeit zu Zeit kommt es zum Würgen, das oft genug in heftigem Erbrechen endigt; nicht selten besteht Neigung zu Diarrhoen. Im übrigen sind sie meist frei von subjektiven Beschwerden. Im besondern empfinden sie keine Schmerzen in der Nierengegend, nur ein dumpfes Druckgefühl wird oft geklagt. Auch Fieber fehlt in der Mehrzahl der Fälle; doch sind unregelmäßige, meist mittlere Temperatursteigerungen auch unabhängig von den primären Infektionen gelegentlich in den ersten Tagen vorhanden.

Der Urin wird in geringer Menge abgesondert, auf der Höhe der Krankheit 2—300 ccm in 24 Stunden, oft noch weniger, in schwersten Fällen in einer Menge von nur 100, ja 50 ccm, selbst Tage langes Bestehen vollkommener Anurie ist beobachtet worden. Der abgesonderte Urin ist von bräunlich-roter Farbe, undurchsichtig getrübt, beim Kochen des filtrierten Harns erstarrt gewöhnlich die ganze Urinsäule; Kochen mit Natronlauge zeigt deutlich Rotfärbung des Niederschlages. Die Untersuchung des Sediments, bezw. Zentrifugats ergibt reichlich hyaline Zylinder, vielfach mit Blutkörperchen besetzt, granulierte und Blutkörperchen-Zylinder, massenhafte Epithelien. rote und weiße Blutkörperchen. Alle löslichen Bestandteile des Urins sind relativ vermehrt, absolut vermindert. — Die Untersuchung der übrigen Organe zeigt den Puls oft von besonders kräftiger Spannung, wenn nicht mit eintretender Wendung zum Schlechteren bereits Herzschwäche zu konstatieren ist. Am Herzen selbst ist nicht selten leichte Hypertrophie des linken Ventrikels zu konstatieren, Klappen des 2. Aortentons. systolisches Geräusch. In schweren Fällen kann perikarditisches Exsudat nachweisbar sein. Ueber den Lungen hören wir Zeichen begleitender Bronchitis, nicht selten besteht ein geringes pleuritisches Exsudat, in schweren Fällen hypostatische Pneumonie. Die Palpation und Perkussion des Abdomens ergibt keine besonderen Resultate; namentlich läßt die Palpation der Nierengegend weder eine nachweisbare Vergrößerung, noch Schmerzhaftigkeit des erkrankten Organs erkennen. Die Zunge ist meist stark belegt, nicht selten besteht ein fader oder übler Geruch aus dem Munde. Die Inspektion der Rachenorgane sollte nicht versäumt werden, damit eventuell Symptome von Angina nicht übersehen werden. Die Untersuchung des Erbrochenen zeigt gewöhnlich das Vorhandensein von Schleim; der Salzsäuregehalt des Magensafts ist oft vermindert oder fehlt ganz; nicht selten gelingt der Nachweis von Harnstoff im Mageninhalt. Einige Beachtung verdient das Verhalten der Augen, namentlich wenn die Patienten über Herabsetzung der Sehschärfe klagen. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt in einigen Fällen entzündliche Rötung oder Blutung in der Retina; in seltenen Fällen kann es schon frühzeitig zu vollkommener Erblindung kommen, die auf toxischer Neuritis optica beruht und als Zeichen der Urämie anzusehen ist. Dieselbe kann, wie die übrigen urämischen Symptome vollkommen vorübergehen.

Bei günstigem Verlauf kann der Kranke nach verschieden langem, eventuell bis zu achttägigem Bestehen der akuten nephritischen Symptome unter langsamem Abklingen derselben in verhältnismäßig kurzer Zeit zur vollkommenen Genesung kommen. Der Uebergang zu derselben markiert sich vor allem durch reichlichere Absonderung eines Harnes, welcher mehr und mehr gelbliche Färbung und durchsichtige Klarheit an-

nimmt. Es steigt die Menge in einigen Tagen zur normalen Höhe, oft darüber hinaus; eine förmliche Harnflut bewirkt die Auswaschung der schädlichen Bestandteile. Mit dieser reichlichen Diurese treten alle andern Krankheitssymptome mehr und mehr zurück, das Erbrechen hört auf, die Anschwellungen verschwinden, der Patient bekommt Appetit, ein erfreuliches Gefühl allgemeiner Rekonvaleszenz tritt ein, welche als abgeschlossen zu betrachten ist, wenn die letzten Spuren von Blut und vor allem Eiweiß dauernd aus dem Urin geschwunden sind.

Diesem Verlauf mittelschwerer Formen zu schneller Genesung steht der Uebergang zu den schwersten Formen ausgesprochener Urämie gegenüber, deren Ausgang stets höchst zweifelhaft ist. In solchen Fällen steigern sich die Kopfschmerzen zu unerträglicher Höhe, bis der Patient in Benommenheit und schließlich absolute Bewußtlosigkeit versinkt. Das Coma wird in mehr oder weniger großen Zwischenräumen von allgemeinen Krämpfen unterbrochen, welche von den Gesichtsmuskeln beginnend in die Körpermuskulatur übergehen und gleich epileptischen den ganzen Körper erschüttern. Die Dauer dieser urämischen Krämpfe beträgt 1—10 Minuten; während derselben kommt es nicht selten zum Abgang von Kot. Sie wiederholen sich 4—5mal am Tage, doch können sie sich auch alle Stunden folgen, ja man hat in 24 Stunden bis zu 60 Krampfanfälle beobachtet. Vereinzeltes Auftreten von Krämpfen kann gut überstanden werden; je öfter sie sich wiederholen, desto größer ist die Gefahr schnellen Todes während oder nach den Anfällen, doch haben sich Patienten selbst nach sehr gehäuften Anfällen noch erholt. Die Bewußtlosigkeit kann tagelang anhalten; es haben Patienten 12 Tage lang im Coma gelegen, bei tiefer, oft stöhnender Respiration. Je länger das Coma anhält, desto eher kann der Tod eintreten; doch sind auch hier wunderbare Heilungen nach vieltägigem Coma bei schwersten Krämpfen beobachtet worden. Während der Krämpfe und unmittelbar nach denselben macht der Patient namentlich auf den Laien einen geradezu moribunden Eindruck; die anscheinende Lebensgefahr wird auch dadurch demonstriert, daß am Ende des heftigen Krampfanfalles die Atmung flach, der Puls bis zum Unfühlbarwerden klein wird, oft die Augen starr, glanzlos und halbgeöffnet sind, der Kornealreflex nicht auslösbar ist. In Wirklichkeit ist die Gefahr meist nicht so groß, als es den Anschein hat, da der Schwächezustand des Herzens gut überwunden werden kann. — Wenn der Patient aus dem urämischen Coma wieder erwacht ist, so ist er in manchen Fällen des Sehvermögens gänzlich beraubt, doch kann es sich in günstig verlaufenden Fällen vollkommen wieder herstellen. Seltenere Vorkommnisse sind plötzlich eintretende halbseitige Lähmungen, die gewöhnlich nach kurzem Bestehen wieder zurückgehen. — Die Bewußtlosigkeit im Coma ist nicht immer eine vollkommene. Die Patienten sind häufig verwirrt, delirieren vor sich hin, geben aber auf Anrufen noch Bescheid und sind zeitweise, wenigstens zum Teil, über ihre Umgebung und den Ernst ihres Zustandes orientiert.

Zwischen diesen beiden Kategorien des günstigen und des letalen Ausgangs steht nun eine Reihe von Fällen, bei denen die Patienten sich subjektiv und anscheinend auch objektiv erholen, ihr altes Kraftgefühl wieder erlangen und sich für gesund halten, während die Urinuntersuchung zeigt, daß der krankhafte Prozeß noch nicht abgelaufen ist, indem mehr oder weniger große Mengen Eiweiß, oft an den einzelnen Tagen schwankend,

nicht selten auch Blut, wenigstens in Spuren, dem Urin beigemischt bleiben. Man hat die Pflicht, diese Patienten trotz ihres Wohlbefindens als krank zu behandeln und sie zu Bett liegen zu lassen. In einigen dieser Fälle nimmt das Eiweiß nach längerem Liegen ab, um nach Wochen, unter Umständen noch nach 2—3 Monaten ganz zu verschwinden. Von diesen bleiben einige eiweißfrei und ganz gesund, auch wenn sie ihrer Tätigkeit nachgehen; bei anderen tritt das Eiweiß beim Aufstehen in geringer, später wachsender Menge wieder auf. Einzelne Patienten aber verlieren das Eiweiß überhaupt nicht, selbst wenn man sie monatelang im Bett liegen läßt. Der weitere Verlauf dieser subakuten und chronischen Albuminurien nach akuter Nephritis ist nun ein durchaus verschiedener. Zweifellos gibt es Fälle, die nach sehr langem Verlauf noch vollkommen gesund werden können: die Albuminurie kann in geringfügiger Weise zwei Jahre lang bestehen und verschwindet schließlich doch vollkommen, die Patienten werden ganz gesund. Doch ist niemals in solchen Fällen mit Sicherheit auf einen günstigen Ausgang zu rechnen; es besteht hier stets die Gefahr, daß die Albuminurie das Zeichen eines langsam, aber sicher vorschreitenden Entzündungsprozesses ist, welcher schließlich in Schrumpfung übergeht. Zwischen dem Ende der akuten Nephritis und dem Auftreten der ersten Zeichen von Schrumpfniere können sehr verschieden lange Zeiten liegen. Man kennt Fälle, wo 5—6 Jahre nach der anscheinend geheilten Nephritis urämische Zustände dem Leben ein Ende machten, anderseits sind 20—25 Jahre ungestörter Gesundheit beobachtet worden, bis eine manifeste Herzhypertrophie auf das Bestehen einer ausgebildeten Schrumpfniere hinwies. Endlich gibt es Fälle, wo das ganze Leben hindurch eine Neigung zu leichter Eiweißausscheidung besteht, ohne daß sich jemals Zeichen wirklicher Entzündung nachweisen ließen und ohne daß sich die Symptome der Schrumpfniere entwickelt hätten. Immerhin sind Menschen, welche von akuter Nephritis Albuminurie zurückbehalten, dauernd unter ärztlicher Aufsicht zu halten.

Diagnose. So einfach sich die Diagnose der akuten Nephritis in typischen Fällen, in welchen wenig Urin mit Blut und Eiweiß abgesondert wird, zugleich Oedeme und womöglich urämische Erscheinungen bestehen, gestaltet, so schwierig kann sie werden, wenn von den entscheidenden Symptomen nur wenig nachweisbar ist. Die urämischen Symptome können in leichten Formen vollkommen fehlen; der Urin wird zwar auf der Höhe der akuten Nephritis stets an Menge vermindert sein, doch sinkt das 24stündige Quantum oft nicht unter 4—500 ccm. Das Auftreten von Blut im Urin ist nicht obligatorisch; namentlich manche postinfektiöse Nephritiden verlaufen ganz ohne Hämaturie, ja das Fehlen des Blutes ist für manche Formen, z. B. postdiphtherische Nephritis, charakteristisch. Auch die Oedeme sind nicht immer, nach Diphtherie und Pneumonie sogar sehr selten vorhanden. Oft ist die Diagnose nur aus dem Nachweis von Albumen, Zylindern und Epithelien zu stellen. Albuminurie allein genügt nicht, aus den oben entwickelten Gründen (S. 386); doch ist der Nachweis auch geringer Mengen während und nach Infektionskrankheiten immer ein Zeichen von Nierenreizung, welche jeder Zeit durch Verstärkung des Reizes in wirkliche akute Nephritis übergehen kann. So gutartig auch die sogenannte febrile Albuminurie meist verläuft, so ist sie doch stets als leichteste Form akuter Nephritis zu betrachten.

Bei Verringerung der Urinsekretion mit Ausscheidung von Blut und Eiweiß ist differential-diagnostisch die Stauungsniere und der hämorrhagische Infarkt in Betracht zu ziehen. Die erstere Erwägung erledigt sich leicht durch den offensichtlichen Befund der Kompensationsstörung; freilich kann während eines Zustandes von Herzinsuffizienz in einer venös hyperämischen Niere eine akute Entzündung eintreten. Dagegen tritt der hämorrhagische Infarkt bei Herzkranken nicht selten ohne sonstige Kompensationsstörung in Zeiten ausreichender Herzkraft ein; die Diagnose gründet sich auf die verhältnismäßig reichliche Urinausscheidung, meist Auftreten eines heftigen, einseitigen Schmerzes und Fieberbewegung; außerdem verläuft der hämorrhagische Infarkt meist schnell, zuweilen rezidiviert er leicht. Eine Verwechslung mit Hämaturie infolge von Nierensteinen ist wohl durch die gewöhnlich vorhergehenden Nierenkoliken und die reichliche Urinabsonderung sowie das Fehlen des charakteristischen Sediments in den meisten Fällen zu vermeiden. Vergl. auch das Kapitel „Hämaturie“.

Prognose. Die akute Nephritis ist immer als eine lebensgefährliche Krankheit anzusehen, deren Voraussage in jedem einzelnen Falle nur mit großer Vorsicht zu stellen ist. Die Mortalität an dieser Krankheit dürfte im Durchschnitt 25 % betragen. Die Momente, welche für die Voraussage des einzelnen Falles entscheidend sind, sind die Urinmenge und die Schwere des urämischen Zustandes. In erster Beziehung ist eine vollkommene Anurie in jedem Falle lebensgefährlich, dasselbe gilt von vollständiger Bewußtlosigkeit und der schnell folgenden Wiederholung der Krämpfe. Indessen kann man im Einzelfall weder im Guten noch im Schlimmen eine untrügliche Prognose stellen. Ein anscheinend leichter Verlauf kann unvermittelt in einen schnell tödlichen übergehen, während unter Umständen die schwersten Anfälle überwunden und anscheinend verlorene Fälle unerwartet zur Heilung kommen können. Selbst aus mehrtägiger Anurie sind noch normale Sekretionsverhältnisse geworden. Es sind Fälle geheilt worden, bei denen täglich 60 Krampfanfälle gezählt wurden. Man wird gerade bei akuter Nephritis gut tun, auch die leichtesten Fälle mit großem Ernst zu behandeln und niemals ohne Einschränkung günstigen Verlauf zu versprechen, wie man andererseits auch den schwersten Fällen gegenüber nicht verzweifeln soll.

Therapie. Vorbeugungsmaßregeln kommen besonders in fieberhaften Infektionskrankheiten, namentlich beim Scharlach, in Betracht; beim Eintreten von Albuminurie reiche man 3mal täglich 1 g Urotropin, wonach freies Formaldehyd in den Urin übertritt. Vielfältige Erfahrung spricht dafür, daß diese Medikation die Häufigkeit der akuten Nephritis vermindert. — Ist die Krankheit ausgebrochen, so gehört der Patient unbedingt ins Bett. So selbstverständlich dies bei schweren Fällen ist, so schwierig ist die Durchführung dieses Gebots bei den Albuminurien, welche leichten Infektionen, z. B. einer Angina, folgen; doch muß diese Forderung stets mit genügendem Nachdruck und unter Betonung der Verantwortung ausgesprochen werden. Der Umfang des weiteren ärztlichen Eingreifens wird nun je nach der Schwere der Symptome verschieden sein. Bei leichten Albuminurien, beim Fehlen von Oedemen und urämischen Symptomen genügt die Verordnung einer blanden Diät mit reichlicher Flüssigkeitsaufnahme und Innehaltung der Bettruhe bis zum Verschwinden der Albuminurie. In ernsteren Fällen sucht die Behandlung in erster Linie

den im Blute angehäuften Schädlichkeiten anderweitigen Ausweg zu verschaffen, während gleichzeitig für die Niere die Bedingungen erleichtert werden sollen, unter denen sie zur Norm zurückkehrt. Das Wesentlichste ist die Anregung der Hauttätigkeit, die Hervorbringung reichlichen Schweißes. Als typische Behandlung akuter Nephritis müssen deswegen Schwitzbäder angesehen werden. Der Patient wird zweimal am Tage in ein Bad von 37—38 ° C. gebracht, in welchem er 15—20 Minuten verweilt; auf den Kopf kann während des Bades eine kalte Kompresse gelegt werden. Danach wird er oberflächlich abgetrocknet, schnell in wollene Decken eingehüllt und mit Federbetten reichlich bedeckt; in dieser Umhüllung bleibt er 1—$1^1/_2$ Stunden liegen, während an die Füße, eventuell auch an die Seiten Wärmflaschen angelegt werden. Das Gesicht wird während des starken Schwitzens öfter trocken abgewischt; nach Ablauf der angegebenen Zeit wird vorgewärmte Leibwäsche angelegt. Die Bäder werden zwei-, ja dreimal am Tage wiederholt; die folgenden Bäder womöglich noch etwas wärmer gegeben, so daß man eventuell bis 40 ° und 42 ° C. steigt. Es empfiehlt sich übrigens noch, unmittelbar nach dem Bade dem Patienten möglichst heißen Tee (am besten 1—2 Tassen Lindenblüten- oder Fliedertee) zu reichen; auch kann man, zur Erhöhung des Effekts, während der Patient in wollenen Decken liegt, kräftige Reibungen des Körpers durch die Einhüllung hindurch vornehmen. In vielen Fällen von akuter Nephritis ist diese Behandlung mit Schwitzprozeduren durchaus ausreichend und führt unter gleichzeitiger Befolgung der diätetischen Regeln zu günstigem Resultat. Da es sich vorwiegend um Kinder handelt, wird die Anwendung von Bädern auch in der bescheidensten Häuslichkeit nicht auf besondere Schwierigkeiten stoßen.

Nur in den Fällen, in denen die Bäderbehandlung aus äußeren Gründen nicht durchführbar erscheint, oder die gewünschte Schweißbildung durch Bäder nicht erzielt wird, auch wohl dann, wenn es wegen gehäufter urämischer Anfälle gefährlich erscheint, den Patienten ins Bad zu legen, empfiehlt sich die subkutane Injektion von Pilokarpin (R. No. 73), welches profuse Schweiße und starke Speichelsekretion hervorruft. Man würde Pilokarpin ohne Einschränkung für jede akute Nephritis empfehlen können, wenn dies Mittel nicht unzuverlässig und oft sogar sehr gefährlich wäre. Die Sicherheit der Wirkung hängt vor allem von der Intaktheit des Präparates ab, welches sich bei längerem Lagern zersetzt. Aber auch ein wirksames Präparat kann unangenehme Nebenwirkungen haben, insbesondere Uebelkeit und Erbrechen, sogar schweren Herzkollaps hervorrufen, so daß Pilokarpin doch nur als Ersatzmittel der Bäder in Zeiten der Gefahr zu empfehlen ist. Hat man Grund, sich zur Anwendung zu entschließen, so wird man nicht selten durch zauberhafte Wirkung überrascht; 5—10 Minuten nach der Injektion beginnt profuser Schweiß und eine Speichelabsonderung, zu deren Bewältigung man große Gläser vor den Mund halten muß, da oft in 1 bis 2 Stunden mehr als 1 Liter Speichel produziert wird. So lange die Pilokarpinwirkung andauert, wird der Arzt am besten bei dem Patienten bleiben, da die eventuell eintretenden Nebenwirkungen ein schnelles Eingreifen nötig machen können. — Die Schweißmengen, welche auf die eine oder andere Weise erzielt wurden, sind nicht gering; man hat durch Wägung festgestellt, daß $^1/_2$—1 kg Flüssigkeit bei Erwachsenen durch starkes Schwitzen verloren worden sind. Mit dem Schweiß werden auch harnfähige

Stoffe aus dem Körper entfernt; man hat Harnstoff, organische Säuren und aromatische Substanzen im Schweiß nachgewiesen, und man darf annehmen, daß auch die gefährlicheren Stoffe, welche die Urämie veranlassen, durch Schwitzen herausbefördert werden können.

Ein zweiter Weg der vikariierenden Ausscheidung der harnfähigen Substanzen bietet sich durch den Verdauungsapparat. Erbrechen und Durchfälle, die so oft bei akuter Nephritis vorkommen, zeigen, daß die Natur selbst diesen Weg benutzt. Wenn die Patienten nur eine geringe Stuhlentleerung haben, versucht man die Darmtätigkeit durch salinische Abführmittel (Karlsbader Salz, Bittersalz, Bitterwasser) anzuregen. 3—4 dünne Entleerungen pro Tag sind als erwünscht zu betrachten, sofern nicht der Kräftezustand der Patienten zu sehr gelitten hat.

Besondere Erwägung verdient in jedem Falle die Frage, wie weit man auf die Nieren selbst einwirken kann. Man könnte ja jede Gefahr dieser Krankheit abwenden, wenn man die Nieren künstlich zur genügenden Sekretion bringen könnte. Dies ist nun freilich gewöhnlich kaum möglich. Das Krankheitsgift verändert das chemische Gefüge des Nierenzellprotoplasmas, welches erst nach Entfernung oder Bindung des Giftes durch Wiederherstellung normaler Ernährungsverhältnisse zur Norm zurückkehren kann. In diesem Sinne erscheint eine Reizung der Nierenzellen durch medikamentöse Substanzen nicht ungefährlich, da die durch die Medikamente gesetzte Reizung sich der Wirkung des Krankheitsgiftes hinzuaddiert und also eine Verschlimmerung herbeiführen kann. Die Darreichung scharfer Diuretika ist bei akuter Nephritis unter allen Umständen zu unterlassen und die medikamentöse Behandlung auf die harmlosen Mittel (Saturatio citrica, Potio Riveri, Liq. Kali acet. [R. No. 74]) zu beschränken. Größere Wirkung auf die Nieren verspricht der Versuch einer Steigerung des arteriellen Blutdrucks durch reichliche Wasserzufuhr, wenigstens in denjenigen Fällen, in welchen die Glomeruli nicht allzu sehr betroffen sind. Hierbei ist freilich zu erwägen, daß bei ausgedehnter Erkrankung der Gefäßwände die reichliche Zuführung von Flüssigkeit wohl immer zu einer Steigerung der Oedeme führen wird. Indessen ist in jedem Falle auszuprobieren, wie weit die Wasserzufuhr eine Erhöhung der Urinmenge verursacht. In vielen Fällen werden solche Versuche durch das starke Erbrechen unmöglich gemacht; wenn aber reichliches Trinken vertragen wird, so läßt man in etwa stündlichen Zwischenräumen 100—200 ccm kühler Flüssigkeit: verdünnte Milch, Obstsuppen, Zitronenwasser, alkalische Mineralwässer abwechselnd nehmen und vergleicht die danach ausgeschiedene Urinmenge mit der Flüssigkeitszufuhr. Bleibt die Urinmenge trotz des reichlichen Trinkens auf niederer Stufe, so schränke man die Zufuhr wieder ein, lasse aber um so mehr trinken, je mehr die Harnmenge ansteigt. Im allgemeinen soll die Getränkzufuhr $1/_2$ Liter über der Ausscheidung bleiben; bei starkem Schwitzen darf sie 1—2 Liter mehr als die Ausfuhr betragen. Besteht starkes Erbrechen oder verweigert der Patient wegen Uebelkeit reichliche Getränkaufnahme, so gibt man in geeignet erscheinenden Fällen das Wasser als Klysma, indem man 2—3 mal am Tage je $1/_2$ Liter lauwarmer Kochsalzlösung (1 Kinderlöffel Kochsalz auf 1 Liter Wasser) oder Kamillenaufguß einführt.

Die Ernährung der Patienten muß sich während der Tage der Gefahr auf flüssige Nahrung beschränken. Man reiche Schleimsuppen, Limonaden,

dünnen Tee, Mineralwässer. Wenn Milch vertragen wird, kann sie sowohl verdünnt als auch in natürlichem Zustande gegeben werden, doch besteht oft starker Widerwillen gegen dieselbe. Alkoholische Getränke werden am besten ganz vermieden; nur gefahrdrohende Herzschwäche rechtfertigt gelegentliche Darreichung. Sind die gefährlichen Tage überstanden, so bildet Milch noch einige Zeit das Hauptnahrungsmittel; man gibt sie kalt oder warm, abgekocht oder roh, je nach ihrer Bekömmlichkeit, in häufigen kleinen Gaben. Empfehlenswert ist Buttermilch, eventuell saure Milch, auch Kefir. Daneben gibt man Milchsuppen, leichte Gemüse in Puréeform, Kartoffelbrei, Reis, Gries, gekochtes Obst. Fleisch wird gewöhnlich vermieden, bezw. nur weißes Fleisch in kleinen Gaben gereicht. Bei dem Verschwinden der Albuminurie geht man allmählich zur gewohnten Kost über, doch muß noch längere Zeit auf alkoholische Getränke, scharfe Gewürze und Räucherwaren, auch viel Salz, verzichtet und im allgemeinen denjenigen Grundsätzen Rechnung getragen werden, die in betreff der Schonung der Nieren S. 403 und 420 entwickelt sind.

b) Die chronischen Nierenentzündungen.

Wenn reizende Substanzen viele Jahre hindurch die Nieren passieren, so kommt es allmählich zu chronischen Entzündungszuständen in denselben. Die Reizwirkung gibt sich in vielen Fällen besonders in dem Nierenparenchym, d. h. den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, zu erkennen, welche fettiger Degeneration verfallen; in diesem Falle spricht man von chronischer parenchymatöser Nephritis und bezeichnet die Niere, welche durch die fettige Degeneration gelblich-weiß gefärbt und vergrößert ist, als große weiße Niere oder Butterniere; klinisch wird diese Form oft dadurch charakterisiert, daß die fettig degenerierten Epithelien desquamieren und als Sediment von Fettkörnchenkugeln im Urin gefunden werden. — In einem strikten Gegensatz hierzu stehen chronische Entzündungen, welche in erster Linie nicht die Epithelien, sondern die dazwischen liegenden (interstitiellen) Gewebsbestandteile, d. h. die Gefäße und das Bindegewebe, befallen. Hierbei kommt es zuerst zu Zellwucherung und Bindegewebszunahme, allmählich aber zu Bindegewebsschrumpfung und Gefäßverödung, welche sich namentlich in den Glomerulis ausspricht. Die Niere wird durch diese interstitielle Nephritis im ganzen verkleinert, weswegen man sie als Schrumpfniere bezeichnet; klinisch wird diese Form meist dadurch charakterisiert, daß sie zur Herzhypertrophie führt. — Obwohl nun oft genug bei Obduktionen Nieren gefunden werden, in welchen ganz besonders entweder die Epithelien oder das Zwischengewebe verändert sind, so daß eine Trennung der beiden Formen anatomisch wohl berechtigt ist, und obwohl auch klinisch oft eine scharfe Unterscheidung möglich ist, so existieren doch auch zahlreiche Befunde von Uebergangsformen, in welchen neben Epitheldegenerationen auch Beteiligung der Glomeruli und des interstitiellen Gewebes vorhanden ist. Solche Nieren zeigen meist normale Größe, und man sieht auf ihrer grauroten Oberfläche sowohl geringfügige Einziehungen als Zeichen partieller Schrumpfung als auch gelblich-weiße Flecken, welche die Verfettung der Epithelien anzeigen; man spricht von bunten, gefleckten Nieren. Klinisch werden die Uebergangsformen durch eine Vermischung der sonst charakteristischen Symptome erkannt, so daß also z. B. bei geringem fettigen Sediment Zeichen von Herzhypertrophie sich einstellen

oder bei anscheinend interstitieller Nephritis die Herzsymptome vermißt werden. Trotzdem eine schematische Trennung der parenchymatösen und interstitiellen Formen in der Natur keinesfalls existiert, indem ein Entzündungsreiz, der das Parenchym zur Degeneration bringt, das Zwischengewebe nicht gänzlich verschont und umgekehrt, darf die klinische Betrachtung doch von der vorwiegenden Beteiligung der einen oder andern Gewebsart ausgehen, da sich aus derselben vielfach sehr markante Symptomenbilder mit ziemlich feststehender Prognose und Behandlungsweise ergeben.

α) Chronische parenchymatöse Nephritis.

Pathologische Anatomie. Der Befund ist verschieden, je nach der Mitbeteiligung des interstitiellen Gewebes. In den seltenen Fällen reiner Parenchymerkrankung ist die Niere nach Volumen und Gewicht vergrößert, die Farbe blaßgelb, die Konsistenz weich (große weiße Niere, Butterniere); die Oberfläche ist glatt, die Kapsel leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt hebt sich die verbreiterte gelbe Rinde scharf ab von dem dunkelgefärbten Mark. Mikroskopisch findet man fettige Entartung des Epithels der gewundenen Harnkanälchen und der Glomeruli, daneben auch vereinzelte Herde kleinzelliger Infiltration des Zwischengewebes. — Bei wesentlicher Beteiligung der Glomeruli und des interstitiellen Gewebes ist die Niere an Volumen und Gewicht nicht vergrößert, Oberfläche und Durchschnitt zeigen eine bunte Färbung, indem rote und weißgelbliche Flecken mit einander abwechseln. Mikroskopisch sieht man viele Herde fettiger Entartung der Epithelien wie bei der vorigen Form, außerdem aber bindegewebige Verdickung der Kapseln vieler Glomeruli, einzelne im Zustand vollkommener Verödung; auch ausgedehnte Herde kleinzelliger Infiltration, besonders um die intertubulären Venen. Uebrigens findet man bei den Obduktionen von Menschen, die das klinische Symptomenbild der chronischen parenchymatösen Nephritis dargeboten haben, gelegentlich auch solche Nieren, welche trotz Vorhandenseins zahlreicher gelber Verfettungsherde den Uebergang in die rein interstitiellen Entzündungsformen durch narbige Einziehungen der Oberfläche deutlich markieren, so daß man zweifelhaft ist, ob man sie als kleine bunte Niere oder gelbe bezw. weiße Schrumpfniere bezeichnen soll. Selten ist ein Befund, bei welchem die Niere deutlich geschwollen, mit vielen Verfettungsherden durchsetzt ist, zugleich aber vielfache Blutungen auf der Oberfläche erkennen läßt (sogenannte chronische hämorrhagische Nephritis).

Aetiologie und Pathogenese. Die Ursachen der chronischen parenchymatösen Nephritis sind in den meisten Fällen dunkel; oft scheint es, als ob häufige Durchnässungen und Abkühlungen der unteren Extremitäten und der lange Aufenthalt in feuchtkaltem Klima oder nassen Wohnungen, die Entstehung der Krankheit vorbereitet hatten; vielfach wird das frühere Ueberstehen von Infektionskrankheiten, insbesondere Typhus und Malaria, angeschuldigt; die Angabe, als wären Tuberkulose, Malaria und Syphilis besonders prädisponierend für Fettentartung der Nieren, scheint in der Mehrzahl der Fälle auf Verwechslung mit der klinisch fast gleich verlaufenden Amyloiddegeneration zu beruhen. Auf sicherem Grund steht nur die ätiologische Bedeutung allzu häufigen Alkoholgenusses; namentlich Biertrinker erkranken an den hier in Frage kommenden Formen von Nierenentzündung. Freilich kann jede Art von abusus spirituosorum auch zu rein

interstitieller Entzündung, d. h. zu Schrumpfniere führen, ohne daß wir im Einzelfall den Grund für die Bevorzugung des einen oder anderen Gewebsanteils durch den Entzündungsreiz anzugeben wüßten. — Bei der überwiegenden Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle müssen wir uns mit der Annahme begnügen, daß eine chronische Intoxikation oder auch Infektion aus unbekannten Ursachen vorliege.

Die allmähliche Zerstörung der sezernierenden Zellen macht es erklärlich, daß in progressiver Weise Erscheinungen von Niereninsuffizienz auftreten, indem mit vorschreitender Entartung des Nierenepithels der Urin immer ärmer an gelösten Bestandteilen wird, während gleichzeitig die Retention derselben im Blute Alteration der Gefäßwände und damit ausgebreitete Wassersucht verursacht. Wir dürfen weiter annehmen, daß gewisse reizende Substanzen, welche in andern Formen von Nierenentzündung das Herz zur Hypertrophie bringen, in diesen Fällen in das Oedem hinein abgeschieden werden, so daß es dabei sehr selten zur Muskelzunahme des Herzens kommt; infolge dessen kommt auch eine kompensatorische schnellere Durchströmung der Nieren gewöhnlich nicht zustande. Es führt im Gegenteil die zunehmende Schwächung des Gesamtorganismus durch die schlechtere Ernährung auch des Herzens zu relativ schneller Insuffizienz desselben, so daß die Druckabnahme im arteriellen Kreislauf das Sinken der Harnmenge verständlich erscheinen läßt. Die Entmischung des Blutes führt zur mangelhaften Ernährung jedes einzelnen Organs, so daß in diesem chronisch urämischen Zustand kaum ein Organ in regelmäßiger Weise funktioniert. Katarrhalische Zustände betreffen Magen und Darm ebenso, wie die Schleimhaut der Bronchien; Pleuritis und Pericarditis stellen sich ein; einer jeden Infektion fällt der geschwächte Organismus leicht zum Opfer, und nicht selten bringt Erysipel oder Pneumonie den tödlichen Schluß herbei, ehe die eigentliche urämische Vergiftung manifest ist.

Symptomatologie. Der erste Beginn einer chronischen parenchymatösen Nephritis ist nicht festzustellen; gewöhnlich muß man bei Konstatierung der ersten Symptome annehmen, daß die Krankheit schon Wochen oder Monate lang bestanden hat. Manchmal ist es ein allgemeines Ermattungs- oder Schwächegefühl, welches den Patienten zum Arzte treibt, in anderen Fällen ein ziehendes Gefühl im Rücken und Kreuz, zuweilen ausgesprochene Wadenkrämpfe, d. h. ähnliche Symptome, wie sie auch im Inkubationsstadium des Diabetes eine Rolle spielen. Beiden Krankheiten gemeinsam ist auch das nicht seltene Erlöschen der sexuellen Potenz im Initialstadium. Andere Male fühlt sich der Patient kräftig und rüstig, doch fällt ihm eine besondere Verminderung des Urins auf, welcher häufig eine dunkle Färbung zeigt, oder aber es werden lebhafte Kopfschmerzen oder Migräneanfälle geklagt, die zuweilen, nach Art einer larvierten Intermittens, in bestimmten Intervallen, zu einer und derselben Tages- oder Nachtzeit, auftreten. Vielfach sind es hartnäckige Magenverstimmungen oder Störungen der Darmtätigkeit, sei es Obstipation oder Diarrhoe, welche die Aufmerksamkeit auf die latente Krankheit lenken. Manchmal eröffnen Zeichen von Hydrops die Szene: leichtes Anschwellen, sog. Auflaufen der Haut, das manchmal an den Augenlidern zuerst wahrgenommen wird, auch die Konturen um Mund und Nase auffällig verwischt oder die Beine zum Schwellen bringt, so daß des Abends das Ausziehen der Stiefel besondere Schwierigkeiten macht. Nicht selten konsultieren die Patienten wegen Nachlassens

der Sehkraft oder Auftreten von Augenflimmern zuerst einen Augenarzt, der aus dem ophthalmoskopischen Befund die Diagnose stellte. Es kommt auch vor, daß ein bis dahin gesunder Mensch ziemlich plötzlich von der vollkommen ausgebildeten Krankheit niedergeworfen wird, deren erste Symptome er lange vernachlässigt oder übersehen hat.

Auf der Höhe nun ist das Krankheitsbild der chronischen parenchymatösen Nephritis ein sehr charakteristisches und typisches, dadurch daß die Patienten am ganzen Körper geschwollen sind. Das Maskenartige des gedunsenen, dabei auffallend bleichen Antlitzes, dem die gleichmäßige Schwellung jede Ausdrucksfähigkeit genommen hat, das Verschwollensein der Augen durch die sackartig herabhängenden Lider, die gepolsterten Hände, das oft unförmige Aussehen der Beine und vor allem der Genitalien, und in all dieser Hilflosigkeit häufig genug das Fehlen anderer Beschwerden, außer den durch die Wassersucht hervorgerufenen, lassen das Krankheitsbild ohne weiteres von ähnlichen unterscheiden. In der Tat können im Anfang der Krankheit die stärksten Oedeme eintreten, ohne daß eine wesentliche Mitbeteiligung der inneren Organe stattfindet; es scheint also, als ob in der in der Unterhaut aufgespeicherten Oedemflüssigkeit alle die schädlichen Substanzen gelöst sind, deren Abscheidung und Herausschaffung von der Niere nicht bewältigt werden konnten. Es gibt Kranke, welche ohne schwerere Symptome Wochen lang an ihrer Wassersucht darniederliegen, allmählich aber unter stärkerer Diurese abschwellen, das Bett verlassen können und in beschränktem Grade leistungsfähig werden, bis nach Wochen oder Monaten neue Oedeme sie wieder aufs Krankenlager werfen. Dieses Spiel wiederholt sich mehrere Male, bis der Eintritt urämischer Symptome das Krankheitsbild zu einem schweren gestaltet und unter Umständen ein baldiges Ende herbeiführt. Vielfach aber werden die Kranken gleich beim ersten Erkranken unter Auftreten mehr oder weniger starker Oedeme von mannigfachen Beschwerden gequält: sie sind appetitlos, haben einen schlechten Geschmack, klagen über Aufstoßen, Uebelkeit, Brechreiz; es kommt auch wohl zu öfterem Erbrechen; Diarrhoen wechseln mit Verstopfung, der Kopf ist eingenommen oder schmerzend. Die Intensität der Beschwerden ist wechselnd; es kann vollkommener Nachlaß eintreten, in anderen Fällen steigern sie sich schnell bis zur Unerträglichkeit. Die durch die Oedeme verursachten Beschwerden beziehen sich auf Spannungsgefühl in den befallenen Hautpartien, also an den Beinen, am Gesäß, an den Genitalien. Namentlich ist das Oedem der Genitalien wohl immer eine besondere Pein für die Patienten; nicht nur, daß die oft abenteuerliche Entstellung des Gliedes außerordentlich deprimiert, sondern auch das Urinlassen ist erschwert, nicht selten schmerzhaft und manchmal nur unter Anwendung besonderer Kunstgriffe möglich. Der Hodensack, bezw. die Labia majora erreichen durch das Oedem erstaunliche Größen, so daß die Patienten die unförmig geschwollenen Beine weit auseinander spreizen müssen, um eine einigermaßen erträgliche Lage einnehmen zu können. Dabei handelt es sich aber stets nur um Oedem in den lockeren Maschen des Unterhautgewebes und niemals um einen hydrozele-artigen Flüssigkeitserguß innerhalb der Tunica vaginalis propria. Infolge der zuweilen enormen Spannung der ödematösen Haut kommt es nicht selten zu Intertrigo oder auch zum Platzen der Hautdecke, aus der nun dauernd eine wasserhelle, klare Flüssigkeit heraustropfelt; zwar wird hierdurch eine Erleichterung und Entlastung ge-

währt, andererseits aber ist auch das stete Nässen eine Quelle neuer Belästigungen, und vor allem besteht die Gefahr der Hautinfektion: ekzematöse Rötung ist gewöhnlich vorhanden, es kommt aber auch zu Erysipelen, die unter Umständen das Leben gefährden, sogar enden können. Die Spannung der Haut begünstigt auch die Entstehung von Decubitus, der zwar bei sorgsamer Behandlung wieder heilen kann, aber auch bösartige Formen annimmt und dann den Exitus beschleunigt. — Ein Teil der Patienten klagt über allmählich zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens; die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt dann meist das Bestehen einer besonderen Form der parenchymatösen Netzhautentzündung, Retinitis albuminurica, die durch das Auftreten weißgelblicher Flecken in der Umgebung der Papilla optica ausgezeichnet ist und so charakteristisch sein kann, daß oft durch die ophthalmoskopische Untersuchung allein schon die Diagnose auf chronische Nephritis gestellt worden ist. Uebrigens kommt es bei Retinitis albuminurica nur in den seltensten Fällen zur vollkommenen Amaurose.

In andern Fällen stehen im Vordergrund der Beschwerden die Erscheinungen des Respirationsapparates: die Patienten werden von heftigem Husten, der ein schleimig-eitriges Sputum zu Tage fördert, gequält und auch des Nachts gestört. Wenn die Patienten sehr schwach sind, so kann die Expektoration Schwierigkeiten machen; es kommt dann nicht selten zu Bronchopneumonien, welche unter remittierendem Fieber verlaufen und ebenfalls die Leiden der Unglücklichen beenden können. Ueber Schmerzen und Bruststiche wird nicht selten geklagt; dieselben sind manchmal nur durch die Anstrengung beim Husten veranlaßt, in andern Fällen aber auf pleuritisches Exsudat zurückzuführen. Die Untersuchung der hinteren Thoraxwand zeigt nicht selten beiderseitige Stauungs- oder einseitige entzündliche Ergüsse in die Pleuren, die eine allmählich wachsende Dyspnoe verursachen, und durch deren Entleerung wenigstens vorübergehend Erleichterung geschaffen wird. — Am Herzen ist lange der Befund normal; jedenfalls ist der Herzstoß im ganzen Krankheitsverlauf nicht hebend, meist auch nicht verbreitert und eine Verstärkung des 2. Aortentons nicht zu konstatieren. In den Endstadien der Krankheit ist ein Hinausrücken des Spitzenstoßes über die Mammillarlinie beobachtet und durch eine Erschlaffung des geschwächten Herzens zu erklären. Andere Male lassen sich mehr oder weniger ausgesprochen die Zeichen des Herzbeutelergusses nachweisen. — Der Puls ist weich, regelmäßig, ohne besondere Spannung, in den späteren Stadien beschleunigt und klein. — Der Urin wird in wechselnder Menge abgesondert, so zwar, daß seine Menge als ein Gradmesser der Intensität der Erkrankung anzusehen ist. In den besseren Zeiten sind die Mengen normal und können bei Schwinden der Oedeme weit über die Norm steigen; in Exazerbationsstadien beträgt die tägliche Absonderung $^1/_2$ Liter und darunter. Das spezifische Gewicht des Urins ist gewöhnlich verhältnismäßig hoch und in oligurischen Zuständen 1025—1030, doch nicht so hoch, wie der verringerten Menge entsprechen sollte, da eben die Ausscheidung der harnfähigen Stoffe vermindert ist. Der Urin wird trübe entleert: er klärt sich nach längerem Stehen oder Zentrifugieren. Die Farbe ist meist schmutziggelb, fast immer heller als man nach der Spärlichkeit der Absonderung erwarten sollte: die Herabsetzung der vitalen Energie der Nierenepithelien gibt sich auch darin zu erkennen, daß die Ausscheidung des Harnfarbstoffs vermindert ist. Der Eiweißgehalt ist in jedem Falle sehr beträchtlich.

nicht selten erstarrt die ganze Harnsäule beim Kochen, wodurch ein Eiweißgehalt von etwa 20 ‰ bewiesen ist; gewöhnlich schwankt der Gehalt zwischen 2 und 10 ‰, wobei der Eiweiß-Niederschlag im Reagensglas nach dem Kochen $^1/_4$—$^3/_4$ der Urinsäule beträgt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Sediments zeigen sich neben Nierenepithelien: Leukozyten, vereinzelte rote Blutkörperchen, viele hyaline und granulierte Zylinder; ganz besonders charakteristisch für die Form der Erkrankung sind Fettkörnchenkugeln, d. h. die fettiger Metamorphose verfallenen Nierenepithelien, welche durch den Harnstrom aus der Niere ausgespült sind und den absoluten Beweis der zur Nekrose führenden parenchymatösen Entzündung ans Tageslicht bringen. Neben den Fettkörnchenkugeln finden sich seltener eigentümlich mattglänzende Formen von Zylindern, welche wegen ihres eigenartigen optischen Verhaltens als Wachszylinder bezeichnet werden.

Der oft eintönige Verlauf der Erkrankung wird in jäher Weise durch das Eintreten der schweren urämischen Symptome: Bewußtlosigkeit und Krämpfe unterbrochen. Es kommt vor, daß die Krampfanfälle von kurzer Dauer und ganz vereinzelt auftreten, ohne daß längere Bewußtlosigkeit hinterher folgt, und daß sie sich überhaupt nicht oder erst nach Wochen wiederholen. Häufiger ist es, daß die Kranken in Bewußtlosigkeit verfallen, während welcher von Zeit zu Zeit Krampfanfälle von wenigen Minuten Dauer eintreten. Diese Bewußtlosigkeit, bei welcher gewöhnlich tönende und vertiefte Atmung vorhanden ist und bei der die Patienten oft ihre Dejektionen unter sich lassen, kann mit Erlahmen der Herztätigkeit einhergehen und nach kurzer Zeit zum Exitus führen. Sie kann auch tagelang anhalten, ehe der Tod eintritt; sie kann aber auch nach vieltägiger Dauer vorübergehen und besserem Befinden Platz machen. So können mehrfach Attacken von Koma und Konvulsionen erfolgen, bis der Tod eintritt. In jedem Stadium des Verlaufes kann es zu Lähmungen einzelner Muskelgruppen oder Extremitäten kommen, welche gewöhnlich bei klarem Bewußtsein eintreten und in wenig Tagen wieder weichen; in ganz seltenen Fällen tritt wirkliche Hirnapoplexie ein mit langdauernder halbseitiger Lähmung.

Die Krankheitsdauer der chronisch-parenchymatösen Nephritis erstreckt sich auf 1—2 Jahre; nur selten zeigt der Verlauf eine gewisse Gutartigkeit; besonders gegen Ende der Krankheit leiden die Kranken unter zahlreichen Beschwerden, so daß ihr Dasein wahrhaft jammervoll ist und der Tod als eine Erlösung von gehäuften Qualen erscheint.

Diagnose. Das diagnostische Problem ist ein anderes, je nachdem es sich um die Anfangsstadien oder die vorgerückte Krankheit handelt. Im ersten Falle kommt es darauf an, bei verschiedenen, oft recht unbestimmten Klagen und Symptomen an die Möglichkeit einer Nephritis als Aetiologie zu denken. Man mache es sich zum unverbrüchlichen Grundsatz, bei allen Klagen über herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Gesamtkörpers oder irgend eines Organs, deren Ursache nicht ohne weiteres klar ist, die Urinuntersuchung nie zu unterlassen. Jeder einigermaßen beträchtliche Eiweißgehalt beweist einen krankhaften Prozeß in der Niere; die chronisch-parenchymatöse Entzündungsform wird durch die besondere Urinbeschaffenheit, insbesondere das Sediment von Fettkörnchenkugeln, bewiesen. Auch in den vorgeschrittenen Fällen, bei welchen Oedeme und urämische Erscheinungen auf die Diagnose hindrängen, ist die Urinunter-

suchung entscheidend. Doch ist zu erwägen, daß die charakteristischen Veränderungen, sogar vereinzelte Fettkörnchenkugeln im Urin, auch bei akuten Prozessen vorkommen. Wenn sich nun auch meist die Diagnose mit ausreichender Sicherheit stellen läßt, so würde doch das Fehlen der entscheidenden Zeichen nicht mit derselben Sicherheit den Ausschluß der Diagnose: parenchymatöse Nephritis gestatten, da in den Remissionsstadien der Eiweißgehalt gering und in den einzelnen Krankheitsperioden auch die Desquamierung verfetteter Epithelien verringert sein kann. Namentlich nach vollkommener Ruhe und völlig reizloser Diät werden vorübergehend Besserungszustände im Anfang der Krankheit häufig genug erzielt. Deswegen wird man nach einer einmaligen Urinuntersuchung bei nicht entscheidendem Sediment die Diagnose nicht mit Sicherheit stellen, sondern bei sonst verdächtigen Symptomen eine längere Beobachtung, besonders nach Bewegungen und gemischter Diät, verlangen.

Prognose. Mit der Sicherstellung der Diagnose eines chronisch-parenchymatösen Prozesses ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die tödliche Prognose besiegelt. Eine Zurückhaltung ist nur insofern geboten, als man bei nicht allzu reichlichem Sediment sich der Meinung hingeben darf, daß es sich um einen subakuten, vielleicht doch in Heilung übergehenden Prozeß handelt. Andererseits wird man der seltenen Fälle gedenken, welche nach chronischem Verlauf sich in die verhältnismäßige Ruhe des Schrumpfungsstadiums hinübergerettet haben, das eine längere Lebensdauer gestattet. Im allgemeinen wird es indessen dabei bleiben, daß Patienten, welche ein an verfetteten Epithelien reiches Urinsediment ausscheiden, in längstens 2—3 Jahren an Urämie sterben, wenn sie nicht vorher durch eine der beschriebenen Komplikationen hinweggerafft werden.

Therapie. Wenngleich es meist nicht in unserer Macht steht, die Ursachen der Progredienz des degenerativen Prozesses zu beeinflussen, so vermögen wir wenigstens durch Herstellung einer zweckmäßigen Lebensweise und durch ein bestimmtes diätetisches Regime die Schnelligkeit des Fortschreitens der Krankheit einigermaßen aufzuhalten und im übrigen die Leiden der Patienten zu lindern. Ein Hauptgrundsatz der Behandlung ist, die Patienten so viel wie möglich liegen zu lassen, da Körperruhe und die gleichmäßige Erwärmung der Haut im Bett am besten zur Schonung der Nieren beiträgt. Die Patienten fügen sich dieser Anordnung mit einer gewissen Selbstverständlichkeit, so lange sie stark ödematös oder urämisch sind. In den Remissionsstadien jedoch läßt sich vollständige Bettruhe gewöhnlich nicht durchführen; dann soll man wenigstens verlangen, daß die Patienten möglichst spät aufstehen, tagsüber viel ausgestreckt liegen und sich abends möglichst früh wieder zur Ruhe begeben. Die Bewegung werde selbst in den besten Zeiten auf 1—2 Stunden beschränkt und geschehe recht vorsichtig; Bergsteigen, sowie jede andere Art von Bewegungssport ist unter allen Umständen zu verbieten. Das Bett der Nierenkranken soll keine Federkissen enthalten, sondern aus Matratze und Wolldecken bestehen, die möglichst oft gewechselt und gelüftet werden mögen; selbst die leinenen Laken sollen in schweren Fällen durch dünne Wolldecken ersetzt werden. Die Kleidung soll die Patienten möglichst vor Erkältung schützen; es empfiehlt sich dauernd gleichmäßiges Warmhalten der Haut; zu Abhärtungsmaßregeln ist der Krankheitszustand nicht geeignet. Am zweckmäßigsten ist es, den Körper ganz in Wolle zu hüllen, die während

der Sommerszeit recht dünn, um so stärker sei, je kühler die Außentemperatur ist, bei Vermeidung leinener Wäsche. Doch ist streng darauf zu halten, daß die Wollhemden etc. abzulegen sind, wenn sie durch Transspiration durchnäßt sind, weil dann ihr Wärmeentziehungsvermögen beträchtlich erhöht ist. Ein dauerndes Wollregime erfordert ein sehr häufiges Wechseln der Bedeckungen, welche bekanntlich oftmaliges Waschen schlecht vertragen und demgemäß oft erneuert werden müssen, daher im Gebrauch ziemlich kostspielig sind. Sehr empfehlenswert ist weiße Wollwäsche, da die durch das Tragen eintretende Farbenänderung an und für sich zum schnellen Wechsel nötigt. Auf das Warmhalten der Füße ist besonderer Wert zu legen; im Bett läßt man eventuell eine Wärmflasche an die Füße legen, außer Bett wollene Strümpfe und Filzschuhe, beim Ausgehen eventuell Pelzstiefel oder Gummischuhe tragen. Auch der eigentlichen Hautpflege ist in allen Stadien der Krankheit große Aufmerksamkeit zu widmen und daher, abgesehen von den Schwitzprozeduren, 2—3 mal wöchentlich ein warmes Vollbad mit Abseifung der Haut anzuraten. — In der Ernährung ist die Fleischnahrung einzuschränken, während pflanzliche Nahrungsmittel zu bevorzugen sind. Gänzliche Entziehung des Fleisches erscheint nicht notwendig, doch soll die tägliche Ration nicht $1/_4$ Pfund überschreiten. Von alters her macht man zwischen den verschiedenen Fleischsorten einen Unterschied, derart daß man weißem Fleisch den Vorzug gibt, während braunes und rotes als schädlich gilt. Experimentell hat sich diese Schädlichkeit nicht beweisen lassen, doch ist das Publikum selbst meist geneigt, Geflügel und Kalbfleisch für nützlicher zu halten als Rind-, Hammel-, Schweinefleisch und Wild. Ganz vermeiden sollte man die an Nukleoproteïden besonders reichen Drüsensubstanzen der Leber, Nieren, Thymusdrüse, die besonders zur Harnsäurebildung beitragen. Wegen des Gehalts an basischen, wahrscheinlich reizenden Substanzen des Fleisches ist auch auf Bouillon lieber zu verzichten und auch den Mehl- und Obstsuppen, die sehr zu empfehlen sind, kein Fleischextrakt oder Fleischsaft beizusetzen. Besteht ein Bedürfnis nach eiweißhaltigen Nährpräparaten — für gewöhnlich wird das kaum der Fall sein — so gebe man die mit Kasein bereiteten Substanzen (Sanatogen, Plasmon, vergl. Anhang). Als Fleischersatz oder neben den Fleischgaben empfiehlt sich der Genuß von Fischen, welche an Extraktivstoffen arm sind, freilich die Harnsäureausscheidung in derselben Weise wie das Fleisch beeinflussen. — Eier werden vielfach mit Mißtrauen betrachtet, weil das Eiereiweiß angeblich die Nieren schädigt; doch würde dies nur der Fall sein, wenn es, wie beim Tierexperiment, subkutan einverleibt wird, während es durch die Darmverdauung seine spezifische Eigenart einbüßt, ehe es in den Kreislauf gerät; auch Kochen denaturiert das Eiereiweiß. Im Sinne einer Nierenreizung bedenklich wäre höchstens der Genuß von sehr vielen rohen Hühnereiern, wobei dann ein Ueberschuß von Eiereiweiß ungespalten in die Zirkulation geraten könnte. Jedenfalls ist der Genuß von 2—3 Eiern pro Tag, zumal im gekochten Zustande, auch Nierenkranken nicht zu versagen. — Die Milch hat von jeher als bevorzugtes Nahrungs-, ja diätetisches Heilmittel der Nierenkranken gegolten. Sie erfüllt die Indikation der Flüssigkeitszufuhr, ist durch ihren Gehalt an Eiweiß, Kohlehydrat, Fett und Salzen ein vollkommenes Nährmittel, enthält aber gar kein Nukleoproteïd oder die Nieren reizende Extraktivstoffe und wirkt durch den Gehalt an Milchzucker leicht diuretisch.

Aus all diesen Gründen ist sie in der Tat für Nierenkranke höchst bekömmlich und mag ihnen in reichem Maße dargeboten werden, sofern von seiten des Magens und Darms kein Widerspruch entsteht. Doch ist wohl kein Grund, Patienten, die eine unüberwindliche Abneigung gegen Milch haben oder bald bekommen, direkt zum Milchgenuß zu zwingen, da sie auch ohne Milch durchaus gut zu ernähren sind. Wird die Milch vertragen, so kann sie in täglichen Mengen von 1—3 Litern gegeben werden. Es mag sich auch empfehlen, hin und wieder sog. Milchkuren einzuleiten, während der die Patienten etwa 4 Wochen lang so viel Milch als möglich zu sich nehmen, unter absoluter Enthaltung von Fleisch und gleichzeitiger Darreichung von Gemüse und Mehlspeisen. Wird Milch nicht vertragen, so kann man sie durch verschiedene Zusätze bekömmlich machen (S. 125). Im übrigen wendet man zur Abwechslung oder zum Ersatz die in diesen Fällen meist sehr bekömmliche, freilich weniger nahrhafte Buttermilch oder Kefir oder Sauermilch an. Auch die mit Milch bereiteten Frühstücksgetränke (Kakao, Schokolade, Racahout) sind empfehlenswert. — In reichlicher Menge und in möglichst großer Auswahl sollen alle Gemüse, Früchte und Salate gereicht werden. Von den Gemüsen hat man diejenigen, welche ätherische Oele enthalten, zu vermeiden angeraten; namentlich der Spargel wurde verboten. Doch läßt die Erfahrung auch hier die theoretische Begründung nicht stichhaltig erscheinen. Die Gemüse können ebensowohl frisch als auch in konservierter Form genossen werden, wenn möglich zur Mittags- wie zur Abendmahlzeit; Früchte teils roh, teils in geschmortem Zustand. Nur der Zustand des Verdauungsapparates, d. h. leichtes Eintreten von Blähungen und Diarrhoen, setzt hier Grenzen. Zur Bereitung von Salaten kann Essig ebenso wie Zitronensaft verwendet werden; der alte Argwohn gegen die Essigsäure ist unbegründet; sie wird ja im Körper zu Kohlensäure verbrannt und gelangt bei genügender Anwesenheit von Basen nur als kohlensaures Natron an die Nieren. - Mehlspeisen, Zucker und Fette können der Niere in keiner Weise schaden und sind also in der Menge zu gestatten, welche Magen und Darm vertragen; für die Erreichung der zur Körpererhaltung notwendigen Kalorienmenge sind sie unentbehrlich und daher ebenso wie Gemüse und Früchte Hauptbestandteil jeder Nephritis-Diät. Man gebe also Weißbrot und Butter, Teegebäck, leichtgebackenen Kuchen, sog. süße Speisen nach Tisch, ungesalzenen Kaviar. — Als tägliches Getränk empfiehlt sich klares Wasser oder Mineralwasser; unter diesen erfreuen sich die Wildunger Quellen von alters her im Publikum des Rufes besonderer Nützlichkeit für die Harnorgane; doch sind die übrigen alkalischen Wässer nicht weniger zur Durchspülung der Nieren geeignet; im übrigen Zitronenlimonade, Himbeerwasser und die alkoholfreien Fruchtsäfte (Pomril. Frada etc.). Alkohol wird am besten gänzlich vermieden, allerhöchstens in kleinen Portionen dünnen Bieres oder Weins gestattet. Streng zu untersagen sind Gewürze, scharf gesalzene oder geräucherte Speisen.

Nach diesen Grundsätzen wird es nicht schwer sein, die Patienten in zweckmäßiger Weise zu ernähren. Meist steht übrigens die Rücksicht auf den geschwächten Magen und Darm im Vordergrund, und es sind dann die bei der Therapie des Magen- und Darmkatarrhs besprochenen Grundsätze sinngemäß zu befolgen. Nur selten wird man in der Lage sein, wegen drohender Abmagerung für besonders inhaltreiche Kost sorgen zu müssen und dann den Fettgehalt der Diät besonders zu verstärken. Ueber die in

diesem Fall erwünschte Berechnung des Kaloriengehalts der Nahrung vergl. die Einleitung zu den Stoffwechselkrankheiten.

Da im allgemeinen das Befinden der Nierenkranken direkt proportional der abgesonderten Urinmenge ist, so steht die Sorge für reichliche Absonderung im Vordergrunde der Behandlung. Wir vermögen freilich den veränderten Zustand der erkrankten Epithelien nicht zur Norm zurückzuführen, doch können wir die Tätigkeit der normal gebliebenen durch anreizende Substanzen erwiesenermaßen anspornen. Man wird indessen bedenken müssen, daß die Anreizung den degenerativen Prozeß unter Umständen zu schnellerem Fortschreiten bringen kann, und wird daher bei einigermaßen leidlichem Allgemeinzustand auf die diuretische Indikation lieber verzichten. Bei ernstlichem Stocken der Absonderung aber bleibt kaum eine Wahl; dann muß man zum Gebrauch der Diuretika schreiten. Sie werden am besten abwechselnd angewandt, so daß nach dem allmählichen Versagen des einen ein anderes an die Reihe kommt. Man gebraucht Liq. Kali acet., Bacc. Iuniperi, Adonis vernalis, Convallar. majal., Bulbus Scill., Koffein. natriosalicyl., Diuretin, Agurin und Theocin (Theophyllin) (R. No. 64—70). Allzu viel ist von den Medikamenten nicht zu erwarten; je vorgeschrittener die anatomische Veränderung ist, desto geringer die Wirkung, doch kann man ihrer in der Praxis nicht entraten und wird auch manchmal durch außerordentliche Wirkung namentlich der neueren Präparate überrascht. Man tut gut, bei dem chronischen Verlauf die Medikamente zum Teil durch Hausmittel zu ersetzen, indem man die verschiedenen diuretischen Tees anwendet: Wachholderbeeren-, Bohnenschalen-, Birkenblätter-, Sellerie-, Petersilientee.

Von besonderer Bedeutung ist die Einwirkung auf die Haut, indem durch Schweißerregung einerseits eine Ausführung harnfähiger Substanzen, anderseits vielleicht auch darüber hinaus reflektorisch eine Beeinflussung der Nieren stattfindet. Die Anregung der Hauttätigkeit kann durch heiße Wasserbäder mit darauf folgendem Nachschwitzen geschehen, wie bei der akuten Nephritis beschrieben ist, jedoch kommen bei der chronischen Nephritis eine Reihe anderer Prozeduren wesentlich in Betracht, welche wirksamer sind als das Schwitzen nach dem Wasserbad, besonders aber deswegen angewendet werden sollen, weil bei dem langen Verlauf der Krankheit eine Abwechselung der Behandlungsmittel erwünscht erscheint. In Frage kommen: 1. das Schwitzen im Bett mittelst Schwitzkästen, welche als fertige Apparate käuflich zu haben sind, z. B. Faust'sches Schwitzbad, unter Umständen auch unschwer improvisiert werden können. Neben das Bett wird eine Spirituslampe aufgestellt, von der aus ein gebogenes Blechrohr bis unter den Bettboden geführt wird; über das Bett selbst wird eine Gummidecke nach Art eines Wagenplans ausgebreitet, um die Wärme zurückzuhalten; nur der Kopf des Patienten bleibt frei. Die Erwärmung findet 1—2 Stunden lang statt; es lassen sich in solchem Schwitzbett Temperaturen von 60°—70° erzeugen, und die Schweißproduktion wird eine profuse. Sorgfältige Ueberwachung des Allgemeinbefindens und des Pulses im Schwitzbett ist notwendig. 2. kann man Sandbäder anwenden. Dieselben können derart improvisiert werden, daß erwärmter Sand in einen bettartigen großen Kasten geschüttet wird, in den der Patient sich hineinlegt, worauf heißer Sand über seinen Körper geschaufelt wird. Doch ist diese Herrichtung umständlich und die Erwärmung zu kurze Zeit anhaltend. Ein richtiges „Sandbad“ ist nur in besonderen Anstalten zu applizieren,

indem durch einen mit Sand gefüllten großen Kasten eiserne Heizrohre hindurchgeleitet werden, so daß der Sand auf eine konstant hohe Temperatur gebracht werden kann. Dadurch, daß der heiße Sand den produzierten Schweiß absaugt, vermag der Mensch im Sandbade enorm hohe Temperaturen (bis 75°) zu ertragen. Die Wirkung auf die Oedeme ist manchmal eine außerordentliche. 3. werden Dampf- und Heißluftbäder angewandt, welche in sog. Schwitzkästen verabreicht werden, in denen der Patient sitzt, während der Kopf frei ist. Die Heißluftbäder sind den alten Dampfkastenbädern unbedingt vorzuziehen, weil in ihnen eine erhebliche Verdunstung des Schweißes stattfindet und daher höhere Temperaturen ohne Belästigung und ohne Gefahren ertragen werden. Sie werden in moderner Weise als elektrische Glühlichtbäder dargeboten und erzielen bei der Behandlung der Oedeme sehr schöne Erfolge. — Sofern durch Diuretika und Schwitzprozeduren eine Verminderung der Oedeme nicht zu erzielen ist, tritt die mechanische Behandlung derselben in ihr Recht. Man kann zu dieser schon die Massage der Beine rechnen, welche namentlich im Anfangsstadium als Anregungsmittel für die resorbierende Tätigkeit der Lymphbahnen angesehen werden kann und zeitweilig in systematischer Weise ausgeübt zu werden verdient. Auch die Hochlagerung der Beine und temporäre Einwicklung derselben durch elastische Binden darf hierher gerechnet werden; doch erreicht man hierdurch meist nur, daß das Wasser in das Scrotum und die Bauchdecken getrieben wird. Die eigentliche mechanische Behandlung besteht in der Eröffnung der Haut, um dem Gewebswasser einen Ausweg zu verschaffen. Dieselbe kann so geschehen, daß an der Außenseite der Unterschenkel ein etwa 10 cm langer Schnitt durch die Haut bis auf die Muskelfascie geführt wird; dabei findet zuerst eine mäßige Blutung statt, die aber immer von selbst zum Stehen kommt, worauf reichliches Oedemwasser aussickert. Wie die Wunde unter allen aseptischen Kautelen anzulegen ist, so muß um dieselbe ein aufsaugender Mullwatteverband gelegt werden, welcher nach kurzer Zeit durchnäßt ist und erneuert werden muß. An Stelle eines großen Schnittes können zahlreiche, etwa 10—12 kleinere, 1—2 cm lange Schnitte neben einander angelegt werden; es genügt selbst, wenn mit der Aderlaßlanzette oberflächliche Stichelungen ausgeführt werden. In jedem Falle ist das Verfahren wegen des häufigen Verbandwechsels belästigend und kostspielig, zeitigt aber durch die enorme Wasserabgabe die schönsten Resultate. Die Wunden schließen sich gewöhnlich in 10—14 Tagen, und wenn nicht gerade eine Remission eingetreten ist, so erneuern sich die geschwundenen Oedeme bald wieder und machen eine Wiederholung der Inzisionsbehandlung nötig. Bei vollkommen aseptischer Ausführung muß diese Methode als ganz ungefährlich angesehen werden; doch ist in der häuslichen Praxis die Asepsis bei dem häufigen Verbandwechsel nicht immer tadellos durchzuführen und die Gefahr des Erysipels, der Eiterung etc. nicht gering. Ein Erysipel ist lebensgefährlich; eine geringe Eiterung ist meist ohne Bedeutung. Weniger eingreifend, aber auch nicht ganz so zuverlässig ist die Punktion der Haut mit Trokaren, von denen die Southey'schen Kapillartrokare die bekanntesten sind. Die Kanülen dieser Trokare sind ca. 2 cm lang und haben eine Lichtung von wenig mehr als 1 mm; sie sind meist geschlitzt und haben an dem in die Haut zu versenkenden Ende seitliche Löcher. Diese Trokare werden nach sorgfältiger Desinfektion der Haut, event. unter

Aethylchloridspray, schräg in die Haut eingestoßen; nach dem Entfernen des Stilets träufelt sofort die helle Flüssigkeit hervor. Zuweilen ist auch diese im Beginn leicht blutig gefärbt, wird aber nach kurzer Zeit wasserklar. Entleerung von reinem Blut aus der Kanüle bedeutet meist, daß ein Gefäß direkt verletzt ist; für diese Fälle ist es zweckmäßig, die Kanüle sofort zu entfernen, die kleine Stichwunde durch Kompression zu schließen und den Trokar in der Nähe noch einmal einzusenken. Die heraussträufelnde Flüssigkeit läßt man wohl am besten in Tücher, die um die Unterschenkel gewickelt und natürlich öfter erneuert werden müssen, hineinsickern. — In neuerer Zeit sind längere flache Nadeln, mit zahlreichen kleinen Oeffnungen in der Nähe der Spitze, konstruiert worden, die direkt in die Haut eingestoßen werden können und an deren hervorstehendes Ende gewöhnlich ein Gummischlauch befestigt wird, der die abfließende Gewebsflüssigkeit in ein unten stehendes Gefäß leitet. — Aus einer so angelegten Oeffnung der Haut tropfen in 24 Stunden nicht selten 1—1½ Liter Flüssigkeit ab. Uebrigens ist als Uebelstand die leichte Gerinnbarkeit der Flüssigkeit in der Kanüle oder dem Gummischlauch zu erwähnen, wodurch eine Unterbrechung der Wasserleitung stattfindet. Man nimmt dann die Nadel heraus und führt sie nach Beseitigung der Verstopfung an einer benachbarten Stelle ein; man kann auch an mehreren Stellen des Körpers, etwa an beiden Unterschenkeln oder Schenkel und Abdomen, gleichzeitig solche Wasserleitungen anlegen.

β) Chronische interstitielle Nephritis, Schrumpfniere, Granularatrophie der Nieren.

Pathologische Anatomie. Die Nieren sind beträchtlich verkleinert, von dunkelroter bis graugelblicher, oft fleckiger Farbe. Die Kapsel ist meist verdickt, vielfach mit der Oberfläche verwachsen und nicht ohne Substanzverlust abziehbar. Die Oberfläche der Nieren ist höckerig, kleine warzenartige Erhebungen wechseln mit Einziehungen; die hervorragenden Granula enthalten das gesunde Gewebe, während die eingezogenen Stellen dem Narbengewebe entsprechen; auch viele kleine Zysten mit klarem gelblichen Inhalt sind sichtbar. Die Konsistenz der geschrumpften Nieren ist derb und hart. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde stark verschmälert, die Markkegel verkürzt, das Becken meist erweitert und der Hilus fettreich. Die mikroskopische Untersuchung läßt stellenweise gut erhaltenes Nierengewebe von den geschrumpften Partien wohl unterscheiden. In den Granulis findet man neben ganz normalen Glomerulis einzelne im Zustand der Vergrößerung, auch einzelne Harnkanälchen erweitert und mit verfettetem Epithel besetzt. In den eingezogenen Partien sieht man fasериges Bindegewebe und kleinzellige Infiltration; die erhaltenen Harnkanälchen verengt, oft ohne Epithelbesatz; die Glomeruli teils verkleinert, von verdickten geschichteten Kapseln umgeben, teils ganz und gar in geschrumpfte Bindegewebskugeln umgewandelt. Die Blutgefäße zeigen häufig Verdickungen der Media und Wucherungen der Intima; die endarteriitischen Veränderungen sind bei allgemeiner Arteriosklerose am meisten ausgebreitet. — Bei der Obduktion an Schrumpfniere Verstorbener findet sich regelmäßig Hypertrophie des linken, oft auch des rechten Herzens; in sehr vielen Fällen auch verbreitete Sklerose der Körperarterien.

Aetiologie. Inbezug auf die Entstehung der chronischen interstitiellen Nephritis sind die sekundären Formen von den primären zu unterscheiden. Die ersteren entstehen aus akuter Nephritis (S. 410) oder aus Schwangerschaftsniere (s. u.); in diesen Fällen handelt es sich um ein langsames Fortschreiten der entzündlichen Veränderungen, welche aus den ursprünglichen toxischen Einwirkungen hervorgegangen waren. Ferner kann seltener Weise bei chronisch parenchymatöser Nephritis dem Schwund der Parenchymzellen eine kompensatorische Bindegewebsbildung folgen und also eine sekundäre Schrumpfniere zu stande kommen. Schließlich kann venöse Blutüberfüllung zu interstitieller Entzündung führen und auf diese Weise sog. zyanotische Induration entstehen, wenn die Herzkranken lange genug leben; gewöhnlich sterben sie schon im Zustand der Stauungsniere (s. u.). — Demgegenüber stehen die primären interstitiellen Nephritiden, welche durch die langdauernde Einwirkung einer im Blute kreisenden Schädlichkeit in allmählicher Weise hervorgerufen werden. Bleivergiftung, Alkoholmißbrauch, Gicht und Syphilis verursachen vorwiegend interstitielle Nephritis. Die Bleinephritis ist klinisch und anatomisch als Paradigma der primären Schrumpfniere anzusehen; ein großer Teil der Patienten, welche durch gewerbsmäßige Beschäftigung mit Blei erkranken, gehen an ihr zu Grunde. Die Bleiniere ist der Gichtniere außerordentlich ähnlich, insofern bei beiden in den Schrumpfungsherden häufig krystallinische Ablagerungen von Harnsäure gefunden werden. Wir vermögen vorläufig nicht sicher zu sagen, welche innere Gemeinschaft die Bleivergiftung mit der Gicht verbindet, so daß die chronisch-entzündlichen und nekrotischen Herde sich bei beiden in gleicher Weise mit Harnsäure inkrustieren. Jedenfalls kann man anatomisch die Schrumpfniere des Gichtkranken nicht von der des Bleivergifteten unterscheiden, und auch die klinischen Symptomenbilder sind in beiden Kategorien die gleichen. Als weitere Ursache der Schrumpfniere ist der chronische Alkoholismus zu nennen. Wir haben denselben freilich auch als Ursache chronisch-parenchymatöser Nephritis genannt und vermögen nicht mit Sicherheit anzugeben, weswegen er das eine Mal mehr auf das Bindegewebe, das andere Mal mehr auf die Epithelien einwirkt. Indessen ist unzweifelhaft, daß in der Mehrzahl der Fälle alkoholistischer Nierenschädigung interstitielle Prozesse im Vordergrund stehen; hierbei ist gleichzeitig ausgebreitete Endarteriitis chronica zu konstatieren. Schließlich kann die viszerale Syphilis, wie sie interstitielle Entzündungs- und Schrumpfungsprozesse in anderen innern Organen verursacht, auch zu Narbenbildung und Parenchymschwund in den Nieren führen. — Allen hier aufgeführten Ursachen der interstitiellen Nephritis ist es eigentümlich, daß sie gleichzeitig mit den chronischen Entzündungen in den Nieren auch schleichende entzündliche Veränderung der Innenwände der Körperarterien hervorrufen. Alkohol und Syphilis, ebenso wie Gicht und Bleivergiftung, disponieren zu allgemeiner Arteriosklerose. Wenn nun bei einem Individuum, wie es häufig der Fall ist, diese Allgemeinerkrankung und Nierenschrumpfung zugleich gefunden werden, so ist es leicht möglich, daß es sich um parallel verlaufende Wirkungen derselben Ursache handelt. Denn die Giftwirkung, welche Endothelzellen der Intima zur Entartung bringt und Bindegewebswucherung der Gefäßinnenwand hervorruft, wird auch die Adventitia schädigen und auf das perivaskuläre Gewebe als Entzündungsreiz wirken. In den kleinsten Gefäßen ist dies um so eher verständlich, als beim Fehlen der muskulären

Media das Gefäßrohr von Adventitia und Intima allein gebildet wird. Es bleibt aber auch noch eine andere Art des Zusammenhangs möglich. Primäre Arteriosklerose führt durch Verdickung der Intima zum Verschluß der kleinsten Gefäße und also zur Unmöglichkeit der Ernährung der Parenchymzellen, welche der Absterbung verfallen; bei dem Ausbleiben spezifischer Regeneration kommt es nun zur Wucherung des Bindegewebes, welches überall im Körper entstehende Lücken ausfüllt. So entsteht also eine Form der Schrumpfniere, welche nichts mit Entzündung zu tun hat, sondern nur durch die arteriosklerotische Ernährungsstörung bedingt ist. Man pflegt sie als primär-arteriosklerotische Schrumpfniere den entzündlichen Formen der Blei-, Gicht- und Alkoholniere gegenüberzustellen, obwohl eine Abtrennung in Wirklichkeit sehr schwer ist, da auch bei der sogen. reinen Arteriosklerose die primären chemischen Schädlichkeiten selten ganz auszuschließen sind. Nur bei der Gefäßverkalkung, welche in relativ jugendlichem Alter auf hereditärer Grundlage oder durch Gemütsbewegungen eintritt, dürfte es sich um primäre Nierensklerose handeln. — Neben diesen Gruppen von Nierenschrumpfung, deren Aetiologie wir mit einiger Klarheit übersehen, gibt es Fälle, deren Ursache uns durchaus verborgen bleibt; man hilft sich mit der Annahme, daß es sich dann um Intoxikationen oder Infektionen aus unbekannten Ursachen handelt. Bei älteren Menschen, die an Schrumpfniere ohne nachweisbare Aetiologie sterben, muß die Häufung der an sich geringfügigen Nierenreizungen durch Fleischnahrung, kleinere Dosen Alkohol und Gewürze zur Erklärung genügen; seit man weiß, daß die Arteriosklerose sich oft auf einzelne Gefäßgebiete beschränkt, wird man auch isolierte Arteriosklerose der Nieren anschuldigen dürfen.

Pathogenese. So lange der entzündliche Prozeß in den Nieren sich rein auf das interstitielle Gewebe beschränkt, und einerseits die Glomeruli, andererseits die Epithelzellen gänzlich verschont bleiben, braucht weder die Wasserabscheidung noch die spezifische Sekretion zu leiden; die plastische Exsudation, welche die frische Entzündung charakterisiert, wird zu Albuminurie und Abscheidung von Harnzylindern führen. Wenn dann durch zunehmende Bindegewebsbildung und vorschreitende Schrumpfung Glomeruli veröden und Epithelien ausfallen, so kann durch die übrigbleibenden sezernierenden Elemente die Ausscheidung in genügender Weise unterhalten werden, so daß Oedeme oder urämische Symptome sich nicht entwickeln können. Ganz besonders charakteristisch ist nun für die interstitielle Nephritis, daß sich fast immer Hypertrophie des Herzens zu ihr gesellt. Die möglichen Gründe dieses regelmäßigen Zusammentreffens sind S. 400 erörtert. Die Mehrtätigkeit des hypertrophischen Herzens führt zu einer schnelleren Blutzirkulation in den von der Narbenbildung verschonten Teilen der Nieren, so daß diese durch vermehrte Wasserabscheidung und erhöhte Sekretionstätigkeit den Ausfall von sezernierendem Gewebe kompensieren. In einem gewissen Stadium der interstitiellen Nephritis können die eigentlichen Entzündungsprozesse zum Stillstand kommen, so daß Eiweiß und Zylinder im Harn gänzlich fehlen, während die übrig gebliebenen Nierenpartien für genügende Sekretion sorgen. Findet man doch manchmal bei der Obduktion von Personen, die keine Zeichen von Nierenkrankheit dargeboten hatten und während der letzten Zeit des Lebens vollkommen normale Urinverhältnisse zeigten, in den Nieren ausgebreitete Schrumpfungsprozesse. Im Stadium übermäßiger Herztätigkeit ist der Patient allen Erscheinungen ausgesetzt, die die Er-

höhung des Blutdrucks im Gefolge haben kann: Kopfschmerz, Schwindel, Nasenbluten, Apoplexie. Das Schicksal der betreffenden Patienten wird nun insofern durch den Prozeß in der Niere bedingt, als mit dem Fortschreiten desselben auch die Ursachen für die Herzhypertrophie fortwirken. Diese jedoch kann nach später zu entwickelnden Gesetzen nicht andauern, geht vielmehr allmählich in einen Zustand der Dilatation und Schwäche über. Damit aber entschwindet die Kraft, welche die erhöhte Tätigkeit des Nierengewebes verursacht hat, mangelhafte Blutversorgung paart sich mit venöser Stauung, so daß sich allmählich die Zeichen der Herzinsuffizienz, Dyspnoe und Zyanose, Asthmaanfälle, gemeinsam mit denen der Urämie entwickeln. Erholung des Herzens kann wieder zur genügenden Nierenarbeit führen, welche Oedeme und Urämie noch einmal verschwinden läßt; doch kommt es schließlich zu endgiltigem Versagen des Herzens und der Nieren. — Die pathogenetische Betrachtung lehrt zur Genüge, daß im Verlauf interstitieller Prozesse vielfach Gelegenheit gegeben ist zu gleichzeitiger Parenchymerkrankung. Einmal kann die schädigende Substanz bei der Ausscheidung durch die Epithelien diese zur Entartung bringen, wie es beim Alkohol der Fall ist; dann werden beim Nachlassen der kompensierenden Herzarbeit besonders die Nierenepithelien unter der mangelhaften Blutversorgung leiden. Man wird also im klinischen Bild der Schrumpfniere in jedem Stadium auch einige Zeichen der parenchymatösen Entzündungsform erwarten dürfen.

Symptomatologie. Bei der Schilderung des Symptomenbildes der chronischen interstitiellen Nephritis unterscheidet man zweckmäßig das schleichende Vorstadium von der ausgebildeten Schrumpfniere; freilich gehen oft die beiden Stadien in Wirklichkeit ohne Grenze in einander über, oft auch findet man Patienten im zweiten Stadium, die anscheinend das Vorstadium nicht durchgemacht haben. Dennoch erscheint die Einteilung deswegen praktisch wichtig, weil wir sehr oft Patienten jahrelang in dem Vorstadium verharren sehen, ehe sichere Zeichen der Granularatrophie bemerkbar werden.

Das erste Stadium ist manchmal ganz symptomlos. Es wird nur zufällig entdeckt, wenn der Urin aus äußeren Ursachen, z. B. wegen Aufnahme in eine Lebensversicherung, untersucht wird. Man findet geringe Mengen Eiweiß, spärliche Zylinder, die Urinmenge und sonstige Beschaffenheit ist normal, am Herzen kein pathologischer Befund. Die Patienten fühlen sich gesund. Aber Eiweiß und Zylinder werden bei wiederholten Untersuchungen immer wieder gefunden, so daß an dem Bestehen einer chronischen Nephritis kein Zweifel sein kann. Oft vergehen Jahre guter Leistungsfähigkeit, ehe sich Vermehrung der Urinmenge, Veränderungen am Herzen und subjektive Beschwerden einstellen.

In andern Fällen beginnt die Erkrankung mit Symptomen herabgesetzter körperlicher oder geistiger Leistungsfähigkeit, nicht anders wie wir es bei der parenchymatösen Nephritis berichtet haben. Oder die ersten Beschwerden beziehen sich aufs Herz, indem die Patienten über anfallsweise auftretendes, sehr heftiges Herzklopfen klagen oder über abnorme Sensationen in der Herzgegend. Das ganze Symptomenbild gleicht so sehr dem der Herzneurose, daß derartige Patienten nicht selten irrtümlicherweise für Neurastheniker mit Herzerscheinungen betrachtet worden sind.

In einer dritten Kategorie von Fällen wird das erste Stadium durch sehr starke Kopfschmerzen oder Verdauungsbeschwerden eingeleitet; wahrscheinlich handelt es sich dann um Mischformen von parenchymatös-interstitieller Entzündung. — Immer ist das Vorstadium dadurch charakterisiert, daß weder im Verhalten der Nieren noch des Gefäßsystems die Erscheinungen des erhöhten arteriellen Drucks, d. h. Hypertrophie des Herzens und Polyurie, nachweisbar sind, vielmehr nur eine mäßige Albuminurie ohne weiteren objektiven Befund besteht.

Das zweite Stadium, welches sich durch die deutliche Herzhypertrophie charakterisiert, beginnt gewöhnlich mit unbestimmten Klagen über Herzbeschwerden: Druck, Unbehagen, Beklemmungsgefühl in der Herzgegend. In einzelnen Fällen aber wird das Krankheitsbild mit schweren Anfällen von kardialem Asthma eröffnet; oder aber es entwickelt sich unter langsam zunehmender Dyspnoe allmählich das Bild der Herzinsuffizienz mit all seinen Erscheinungen. In anderen Fällen ist es die große Urinmenge oder das häufige Urinieren, das den Patienten zuerst auffällt, insbesondere wenn sie des Nachts oft vom Urindrang geweckt werden. Einigemale haben häufige Anfälle von Nasenbluten das erste Krankheitssymptom gebildet, oder ein apoplektischer Insult hat bei völliger Ahnungslosigkeit des Patienten wie ein Blitz aus heiterem Himmel die bis dahin verborgene Krankheit enthüllt. — Aber auch bei ausgebildeter Herzhypertrophie und reichlicher Harnmenge können urämische Zeichen die Szene eröffnen. Langwierige Verdauungsstörungen, sehr starke Kopfschmerzen können die ersten Beschwerden bilden, während die Herzhypertrophie symptomlos vertragen wird. — Die objektive Untersuchung zeigt den Radialpuls von auffallender Resistenz und Kraft, er ist schwer zu unterdrücken, drahthart, die Wand der Arterie ist deutlich verhärtet, oft verkalkt und geschlängelt. Durch den Puls wird man zur Untersuchung des Herzens geleitet, dessen kräftig hebender Spitzenstoß in auffälliger Weise die Brustwand erschüttert. Meist überschreitet der Spitzenstoß die Mammillarlinie nicht; doch ist in späteren Stadien auch Erweiterung des Herzens zu beobachten. Bei der Auskultation hört man kräftige, reine Herztöne, starke Akzentuation des 2. Aortentons, welcher manchmal ein metallisches Timbre zeigt. Häufig wird auch ein systolisches Geräusch über allen Ostien, besonders im zweiten Interkostalraum links neben dem Sternum gehört. — Der Urin ist hellgelb und klar, manchmal schon im Anfangsstadium mit einem Stich ins Grünliche; das spezifische Gewicht niedrig, gewöhnlich unter 1010; meist besteht ein geringer Eiweißgehalt. Die mikroskopische Untersuchung des spärlichen Sediments ergibt vereinzelne hyaline oder granulierte Zylinder. Die 24stündige Urinmenge ist reichlicher als normal, 2—3 Liter, in einzelnen Fällen bedeutend mehr.

Der Verlauf der Nierenschrumpfung kann sehr verschieden sein, je nachdem die Symptome der Herzhypertrophie und der folgenden Herzschwäche oder der Urämie im Vordergrund stehen. Im ersten Falle wird die Urinmenge reichlicher, steigt schließlich auf 4—5 Liter an, der Urin zeigt ein sehr niedriges spezifisches Gewicht, 1005—1002, einen sehr geringen Eiweißgehalt, fast gar kein Sediment. Eines Tages treten dann die ersten Erscheinungen von Herzinsuffizienz auf, sei es, daß ein Asthmaanfall unvermittelt und plötzlich die Szene einleitet, sei es, daß, zuerst bei Anstrengung bemerkbar, eine allmählich zunehmende Dyspnoe die Patienten belästigt. Schließlich machen derartige Kranke den

Eindruck eines schweren Herzleidens, indem sie von der Atemnot an den Sitz gefesselt sind, und meist mehr oder minder hochgradige Oedeme auftreten. In diesen Zeiten wird der Urin spärlicher, dunkel gefärbt und hat alle Eigenschaften des Stauungsurins, so daß es schwer, fast unmöglich werden kann, in einem solchen Stadium der gestörten Kompensation zu unterscheiden, ob es sich um primäre Nephritis und sekundäre Herzkrankheit oder um eine primäre Herzerweiterung mit Nierenstauung handelt. Wie bei anderen Herzkrankheiten kann durch Ruhe und Kräftigungsmittel die Kompensation wieder hergestellt werden und eine mehr oder weniger lange Zeit günstigen Verlaufes mit reichlicher Urinsekretion eintreten, die dann freilich immer wieder von Kompensationsstörungen unterbrochen wird, bis endlich der erschlaffte Herzmuskel erlahmt. Es ist garnicht selten, daß Kranke mit ausgesprochener Nierenschrumpfung zu Grunde gehen, die man jeder Zeit für Herzkranke angesehen hat, und deren primäre Nierenveränderung erst die Obduktion enthüllt. — In einer anderen Kategorie von Fällen tritt die Herzerkrankung gar nicht in die Erscheinung. Die Patienten bekommen allmählich zunehmende Oedeme, die sie ans Bett fesseln, die durch geeignete Medikation auch wieder vertrieben werden, monatelang fortbleiben können, um doch wiederzukehren. Hartnäckige Verdauungsstörungen und häufiges Erbrechen bringen die Patienten zur Abmagerung; starke Kopfschmerzen stellen sich ein und steigern sich bis zur Benommenheit, oder es entsteht wirkliche Bewußtlosigkeit, die eventuell von Krämpfen unterbrochen wird. Auch derart schwere Erscheinungen können vorübergehen und leidlichem Wohlbefinden Platz machen, doch kann es jederzeit zur Wiederholung und eventuell zu schnellem Tode kommen. In den an sich schon mannigfaltigen Verlauf kann unheilvolle Abwechselung gebracht werden durch das Auftreten von hämorrhagischen Lungeninfarkten, Embolien, Sehstörungen.

Die Gesamtdauer der Erkrankung ist so verschieden, daß man sie kaum mit einer Ziffer belegen kann. Von der Konstatierung der ersten Zeichen bis zum Tode können 10—20 Jahre verstreichen, ja es kann so lange Stillstand eintreten, daß ernsthaft von relativer Heilung zu sprechen ist. Dem gegenüber stehen Fälle, in denen vom Beginn bis zum Ende kaum ein Jahr vergangen ist.

Diagnose. Bezüglich der Diagnose des Vorstadiums, der interstitiellen Nephritis, gelten alle Bemerkungen, welche bei der parenchymatösen Entzündungsform gemacht sind (S. 419); die Sachlage ist einfach, wenn mit der Albuminurie Oedeme oder deutlich urämische Zeichen vorhanden sind. Schwieriger ist die Diagnose, wenn nur Albuminurie mit Zylindern und sonst kein weiterer Anhaltspunkt für Nephritis vorhanden ist. Dann sind die Erwägungen am Platz, die im Kapitel Albuminurie dargelegt wurden: im Zweifelsfall ist der weitere Verlauf abzuwarten, der durch kardiale oder urämische Symptome die Situation klären muß. — Die Diagnose der ausgesprochenen Schrumpfniere ist durch den Nachweis der Herzhypertrophie, den drahtharten Puls und die Polyurie leicht zu stellen.

Prognose. Bei Albuminurie ohne Herzhypertrophie ist die Voraussage um so günstiger, je längere Zeit ohne wesentliche Ernährungsstörung vergangen ist. Das Auftreten urämischer Symptome läßt die Prognose ungünstiger erscheinen. Bei ausgesprochener Schrumpfniere wird man die Prognose nur mit größter Vorsicht stellen dürfen. Man wird den Verlauf

um so günstiger beurteilen können, je kräftiger das hypertrophische Herz arbeitet, je reichlicher die Urinsekretion ist, je geringere Zeichen von Urämie beobachtet werden. Doch gedenke man auch in den anscheinend günstigsten Fällen stets der Gefahren des übermäßigen Blutdrucks, sowie der Möglichkeit plötzlicher Herzlähmung, verzweifle anderseits aber auch nicht in den schwierigsten Situationen, da auch bei versagendem Herzen und schlimmster Urämie oft doch noch Erholung eintritt.

Therapie. Als Motto könnte man über dies Kapitel der Therapie das Wort setzen: Quieta non movere. Man halte sich stets gegenwärtig, daß hier in schleichender Weise ein Prozeß abläuft, den wir positiv absolut nicht zu beeinflussen vermögen, während die Natur selbst wirksame Hilfsmittel rüstet, um Schädigungen des Körpers zu verhüten. Unser ganzes Bestreben muß darauf gerichtet sein, alles zu verhüten, was den Entzündungsprozeß anfachen könnte, und das Ausgleichsbemühen des Organismus möglichst zu fördern. Auch hier ist zu bedenken, daß Vermeidung von körperlicher Anstrengung und seelischer Erregung neben einer gemischten, möglichst blanden Diät Schonung der Nieren gewährleistet. Die für die Diät maßgebenden Grundsätze sind dieselben wie bei der parenchymatösen Nephritis (S. 421). Es ist möglichste Körperruhe anzuraten. Doch hüte man sich vor Uebertreibungen bei einem Leiden, welches Jahre hindurch anhält, und bei dem die Patienten doch meist eine gewisse Berufstätigkeit auszuüben in der Lage sind. Man kann also Patienten mit Schrumpfniere selbstverständlich nicht dauernd zu Bett liegen lassen; es ist schon viel erreicht, wenn sie von Zeit zu Zeit, etwa alle Jahre einmal vier Wochen lang, eine wirkliche Ruhekur durchmachen. In einer solchen Zeit kurgemäßer Bettruhe können dann auch die diätetischen Beschränkungen sehr verschärft werden, indem man die Patienten nur von Milch und vegetarischer Kost leben läßt und ihnen womöglich das Fleisch gänzlich vorenthält. Im allgemeinen sollen während der Intermissionszeiten die Patienten eine solche Lebensweise führen, wie sie zur Prophylaxe von Nierenkrankheiten überhaupt notwendig erscheint (vergl. S. 402). Inbezug auf die Kleidung gelten die S. 420 gemachten Bemerkungen. Es ist nötig, die Patienten über die Gefahren eventueller Verschlimmerung aufzuklären, ohne sie doch allzu sehr zu ängstigen, und in ihnen die Vorstellung zu befestigen, daß sie in gewissem Grade ihr Geschick selbst in der Hand haben. Je ruhiger sie leben, je mehr sie sich von allen Exzessen fern halten, und je intensiver sie sich den diätetischen Beschränkungen unterwerfen, desto sicherer sind sie, lange Zeit von bösen Zufällen geschützt zu bleiben. Im besonderen müssen Kranke mit interstitieller Nephritis den Alkoholgenuß ganz vermeiden, ebenso wie starken Kaffee und scharfe Gewürze. Inbezug auf Fleischnahrung braucht man nicht allzu ängstlich zu sein, doch ist jedenfalls vor Uebermaß zu warnen. Zu den Erregungen, die möglichst vermieden werden sollen, gehören auch die der sexuellen Sphäre, da auch diese eine wesentliche Anstrengung des Herzens und Erhöhung des Blutdrucks bedingen. Nierenleidende Frauen sind in jedem Falle besonders darauf aufmerksam zu machen, daß Konzeption für sie eine besondere Gefahr bedeutet. Kommt es doch zur Gravidität, so darf vollentwickelte interstitielle Nephritis als ein legitimer Grund zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft angesehen werden. — Inbezug auf die Behandlung der interstitiellen Nephritis sind im übrigen alle Betrachtungen von praktischer Bedeutung, welche bei

der Prophylaxe und Therapie von Herzkrankheiten und Arteriosklerose Gültigkeit haben.

Besonders zu erörtern ist die Frage, ob Patienten mit chronischer Nephritis von Reisen, bezw. Aufenthalt in Kurorten Vorteil haben. Ganz abgesehen davon, daß die Entfernung aus einer an Erregungen reichen Tätigkeit für sie von unleugbarem Nutzen ist, darf eine gleichmäßige Wärme der Außenluft, welche längeren Aufenthalt im Freien gestattet, besonders aber die Wirkung des direkten Sonnenlichts auf die Haut als heilsam betrachtet werden. Es ist deswegen wohl ratsam, wenn die Verhältnisse es gestatten, einen derartigen Patienten im Winter in ein südliches Klima zu dirigieren. Südtirol und die westliche Schweiz, sowie die Riviera kommen als solche Winteraufenthalte in Betracht; mit noch größerem Rechte Sizilien, Algier und besonders Aegypten. Namentlich letzteres steht in dem Rufe, besondere Heilwirkungen bei chronischen Nephritiden hervorbringen zu können. Natürlich wird man, ehe man zu einem so entfernten Kuraufenthalt rät, die Verhältnisse jedes einzelnen Falles sorgfältig abwägen, da doch ein günstiger Einfluß des ägyptischen Klimas keinesfalls garantiert werden kann. Zahlreiche Fälle sind bekannt, wo das Leiden trotz Ueberwinterns in Aegypten unaufhaltsam vorgeschritten ist; anderseits sind genug Stillstände selbst in unserem rauhen Klima beobachtet. Die großen Kosten der Reise und des Aufenthalts machen überdies derartige Kuren doch nur einer ausgewählten Zahl zugänglich. Anderseits ist die psychische Wirkung nicht zu unterschätzen und oft genug der Wunsch der Familie maßgebend, welche eben alles Erdenkliche zum Nutzen ihrer Kranken in Anwendung bringen möchte. — Daß ein Kuraufenthalt von einigen Wochen von wesentlichem Einfluß auf interstitielle Nephritis sein könne, darf wohl bezweifelt werden; doch entspricht es einem alten Brauch, chronisch Nierenleidende zur Sommerszeit in gewisse Kurorte zu schicken, in denen schwach alkalische Wässer getrunken werden, die immerhin zur Durchspülung der Nieren beitragen und denen von alters her ein besonderer Ruf anhaftet. Namentlich Wildungen rühmt seine Erfolge, daneben Neuenahr, Homburg, Karlsbad, Vichy u. a. Der Aufenthalt an solchen Kurorten mag insofern von Nutzen sein, als in denselben eine strenge Schulung im diätetisch-hygienischen Verhalten stattfindet, das die Patienten auch weiterhin beizubehalten geneigt sind.

Die Behandlung der einzelnen Krankheitserscheinungen bei der interstitiellen Nephritis geschieht nach den Regeln, welche teils bei der Herzinsuffizienz, teils bei der chronisch-parenchymatösen Nephritis angegeben sind. In medikamentöser Hinsicht kommen die Herztonika und Diuretika in Betracht; in geeigneten Fällen feiert besonders Digitalis wahre Triumphe; über die Anwendung dieses Mittels vergl. die Therapie der Herzkrankheiten. Zur Entfernung der Oedeme dienen die S. 424 beschriebenen mechanischen Maßregeln. Schwitzkuren wird man bei ausgesprochener Herzhypertrophie garnicht oder nur mit größter Vorsicht vornehmen. Ist nach überstandener Herzschwäche eine ausreichende Kompensation eingetreten, so wird man wiederum sich aktiven Eingreifens möglichst enthalten und auf die Schonung des Organismus größten Wert legen. Uebung des Herzens durch Gymnastik wird man nur unter vorsichtiger Kontrolle vornehmen, allenfalls von kohlensauren Bädern Gebrauch machen. Auch hierüber wird bei den Herzkrankheiten näher gehandelt.

In neuester Zeit hat man bei ausgesprochener Schrumpfniere auch chirurgisch zu helfen versucht. Man glaubte durch operative Entfernung der Nierenkapsel (Decapsulatio renum) eine Neubildung von Blutgefäßen und dadurch die Möglichkeit spezifischer Regeneration in der Niere herbeizuführen. Die hierauf gesetzten Hoffnungen haben sich jedoch in keiner Weise bestätigt, so daß die chirurgische Therapie der Schrumpfniere als aufgegeben anzusehen ist.

2. Amyloide Degeneration der Nieren.

Die Besprechung der Amyloiddegeneration schließen wir den diffus-entzündlichen Prozessen an, weil sie in der Verbreitung der histologischen Veränderungen, wie in den klinischen Erscheinungen mit denselben so vielfache Analogien darbietet, daß sie in früherer Zeit damit verwechselt und auch jetzt während des Lebens nur durch die ätiologische Betrachtung von ihnen geschieden werden kann. Die allgemeine Aetiologie und Pathogenese der amyloiden Entartung ist bei der Beschreibung des Leberamyloids (S. 308) auseinandergesetzt. Dort ist bereits gesagt, daß die Nieren in der Mehrzahl der Fälle an der Amyloidentartung der Unterleibsorgane teilnehmen. Die Degeneration der Nieren findet sich besonders oft bei vorgeschrittener Lungenphthise, namentlich wenn bereits Darmtuberkulose hinzugetreten ist; bei chronischen Eiterungen, nicht selten schon, nachdem dieselben erst einige Monate angedauert haben; bei konstitutioneller sowohl hereditärer, wie erworbener Syphilis, wobei sich oft die amyloide Degeneration mit interstitieller Nephritis paart.

Pathologische Anatomie und spezielle Pathogenese. Die Amyloidniere ist meist sehr vergrößert, von glatter Oberfläche, leicht abziehbarer Kapsel und gelbweißer Farbe, also von demselben Aussehen wie die Butterniere (S. 415), nur daß Oberfläche und besonders Durchschnitt eine meist blassere Farbe zeigen; man bezeichnet sie gewöhnlich als Speckniere. Die Rinde ist verbreitert, und man sieht die Glomeruli als kleinste glänzende Pünktchen, wie Tautropfen, hervortreten. In selteneren Fällen ist die amyloide Niere verkleinert und mit groben Granulis besetzt (Schrumpfniere mit Amyloid). — Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man die Verbreitung des amyloiden Prozesses an der Farbenreaktion; die entarteten Zellen färben sich mit Lugolscher Jodlösung mahagonirot, resp. mit Methylviolett rot. Dabei zeigen sich die ersten Veränderungen an den Gefäßen der Malpighischen Körperchen, die in einen Zustand glasiger Quellung geraten; nächstdem sind die Vasa afferentia und die die tubuli recti umspinnenden Arterien ergriffen; erst bei größerer Ausbreitung des amyloiden Prozesses und nach längerem Bestehen desselben degenerieren die tunicae propriae der Harnkanälchen und schließlich, wenn auch selten, die Epithelien derselben. Neben der amyloiden Degeneration findet sich meist ausgebreitete fettige Degeneration der Epithelien, in seltenen Fällen auch ausgebreitete Bindegewebswucherung und Verödung von Glomerulis. Wir erhalten so gewissermaßen verschiedene Formen des Nierenamyloids: reine amyloide Entartung, Amyloid mit chronisch parenchymatöser Nephritis und Amyloid mit Schrumpfniere. Natürlich sind hier die mannigfachsten Modifikationen, je nach dem stärkeren Hervortreten des einen oder anderen Prozesses, möglich, und daraus ergeben sich auch die Differenzen des klinischen Bildes, welches

nicht sowohl durch die Amyloidentartung der Gefäße als vielmehr durch die von ihr abhängigen Ernährungsstörungen bedingt ist. So erklärt es sich, daß die Urinmenge in manchen Fällen vermehrt, in andern normal oder verringert gefunden wird, der Urin von wechselnder Farbe und verschiedenem Eiweißgehalt ist. Im Sediment können charakteristische Bestandteile vollkommen fehlen, was namentlich bei Vorhandensein umfangreicher interstitieller Entzündung der Fall ist; der Urin gleicht dann dem bei Schrumpfniere; oder es werden alle Arten Zylinder, hyaline, gekörnte oder verfettete, auch Fettkörnchenkugeln angetroffen, wie es ausgedehnter Beteiligung des Parenchyms entspricht.

Symptomatologie. Im allgemeinen gleichen die Patienten mit Amyloidniere denjenigen, welche an chronischen Nierenentzündungen leiden, nur daß sie meist besonders blaß und elend aussehen. In der Tat gipfelt das klinische Interesse der Amyloidentartung der Nieren meist darin, daß man sich bei der Betrachtung jeder chronischen Nephritis die Frage vorzulegen hat, ob es sich nicht vielmehr um amyloide Degeneration handle. Die objektive Untersuchung, speziell des Urins, vermag aus den oben dargelegten Gründen keine sichere Unterscheidung zu geben, da er nur die Zeichen der chronischen Nephritis, d. h. reichlich Eiweiß, sei es mit, sei es ohne Zylinder und Fettkörnchenkugeln aufweist, ohne daß in demselben etwas für die Amyloiddegeneration Charakteristisches gefunden werden könnte; in einzelnen Fällen ist die Eiweißausscheidung gering, sie kann zeitweise auch ganz fehlen; wachsartige Zylinder, die selbst Amyloidreaktion geben, rechnen zu den größten Seltenheiten. Die Diagnose wird eben dadurch gestellt, daß eine der für Amyloidentartung charakteristischen Grundkrankheiten nachzuweisen ist. Freilich geht die diagnostische Betrachtung auch oft den umgekehrten Weg, indem zuerst die Grundkrankheit bekannt ist oder festgestellt wird, und das Auftreten von Oedemen oder Albuminurie bei derselben mit großer Wahrscheinlichkeit auf Nierenamyloid bezogen wird. Besonders charakteristisch und in differential-diagnostischer Hinsicht beachtenswert ist das Fehlen sekundärer Veränderungen am Herzen (vergl. S. 401) bei reiner Amyloidentartung der Nieren. Dagegen kommt es zu mehr oder minder starken Oedemen des gesamten Körpers, ziemlich selten zu urämischen Erscheinungen, in einzelnen Fällen zu vorübergehenden, aber profusen Hämaturien.

Die Dauer der Amyloidentartung der Nieren ist eine sehr verschiedene. Zweifellos kann ein zeitweiliger Stillstand oder wenigstens eine außerordentliche Verlangsamung des Fortschritts des amyloiden Prozesses eintreten. Es existieren sichere Beobachtungen, wo von der ersten Feststellung der amyloiden Erscheinungen bis zum Tode mehr als 3, in einem Fälle sogar 9 Jahre verflossen sind; in der Mehrzahl der Fälle ist die Erkrankung doch progredienter und führt meist in $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Jahr zum tödlichen Ende, besonders wenn gleichzeitiges Darmamyloid starke Durchfälle verursacht. Ein vollkommenes Zurückgehen nachgewiesener Amyloiddegeneration ist nicht beobachtet.

Therapie. Die Behandlung der Amyloiddegeneration der Nieren deckt sich mit der bei den verschiedenen Formen der Nephritis beschriebenen. Eine besondere Berücksichtigung verdienen prophylaktische Maßregeln bei den in ätiologischer Hinsicht in Betracht kommenden Krankheiten, die auch aus diesen Gründen eine roborierende und tonisierende

Therapie verlangen. Insbesondere ist eine möglichste Abkürzung chronischer Eiterungsprozesse durch chirurgische Eingriffe zu erstreben; bei alter Syphilis sind große Jodgaben, bei Malariakachexie Arsen zu reichen. In keinem Stadium der Erkrankung soll wegen der prinzipiellen Unheilbarkeit der Versuch aufgegeben werden, durch die Methoden der Allgemeinbehandlung einen Stillstand der Entartung herbeizuführen.

3. Zirkulationsstörungen der Niere.

Uebersicht. Das folgende Schema enthält die theoretisch möglichen Formen der Kreislaufstörungen der Niere.

A. Hyperämie der Nieren.
  1. Aktive (arterielle) Hyperämie.
    a) Als Teilerscheinung allgemeiner arterieller Blutüberfüllung: bei Hypertrophie des Herzens.
    b) Auf die Nieren beschränkt: bei Entzündungen; wahrscheinlich bei Diabetes; aus nervöser Ursache (angioneurotische Hyperämie), vielleicht bei der Einwirkung diuretischer Mittel.
  2. Passive (venöse) Hyperämie.
    a) Als Teilerscheinung allgemeiner venöser Blutüberfüllung: bei Herzschwäche.
    b) Auf die Nieren beschränkt: durch Druckerhöhung im Bauchraum (Aszites, Geschwülste, Schwangerschaft), sowie durch Thrombose der Nierenvenen.

B. Anämie der Nieren.
    a) Als Teilerscheinung allgemeiner Anämie (bei der perniziösen Anämie) oder allgemeiner Herabsetzung des Blutdrucks (bei der Cholera?).
    b) Auf die Nieren beschränkt: durch Verstopfung der Nierenarterien (Embolie, hämorrhagischer Infarkt) oder nervösen Gefäßkrampf (bei Hysterischen oder reflektorisch) oder durch Kompression der Nierenarterien (bei der Schwangerschaft?).

Die meisten Formen der Kreislaufstörung, welche in diesem Schema aufgeführt sind, verursachen keine selbständigen Züge in den großen Krankheitsbildern, denen sie angehören oder welche sie einleiten. Immerhin können sie sich gelegentlich bemerkbar machen; so kann die Blutdruckerhöhung bei Herzhypertrophien, z. B. bei Aorteninsuffizienz, zu chronischen interstitiellen Entzündungsprozessen führen, während andererseits die diuretische Hyperämie häufig den Vorläufer akuter Entzündung bildet. Die angioneurotische Hyperämie der Nieren ist die Vorbedingung der nervösen Hämaturien (S. 392). Nur einige Formen bringen so wesentliche subjektive und objektive Störungen hervor, daß sie als eigene Krankheitsbilder imponieren, das ist 1. die venöse Hyperämie durch allgemeine Stauung, 2. die arterielle Embolie, 3. die Choleraniere, 4. die Schwangerschaftsniere. Von den beiden letzten ist es indeß zweifelhaft, ob sie allein durch die Zirkulationsstörung oder nicht vielleicht vorwiegend durch andere Einflüsse verursacht sind.

a) Stauungsniere.

Aetiologie und Pathogenese. Alle Schwächezustände des Herzens und Kreislaufstörungen der Lunge, welche sich allmählich entwickeln und lange Zeit andauern, verändern die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse in den Nieren in typischer Weise. Das Blut staut sich in den Venen und vermindert sich in den Arterien. Die Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks bewirkt Verminderung der Harnwasserfiltration, zuerst ohne Beeinträchtigung der sekretorischen Leistung; allmählich kommt es zur Ernährungsstörung der sezernierenden Zellen, durch welche auch die Summe der gelösten Harnbestandteile abnimmt. Die Symptome der Niereninsuffizienz kombinieren sich mit denen der Herzschwäche; es ist im Einzelfall nicht zu unterscheiden, ob die Oedeme mehr durch allgemeine Stauung oder durch nephrogene Gefäßerkrankung verursacht sind.

Der venöse Ueberdruck wirkt als allmählicher Entzündungsreiz auf das interstitielle Gewebe, welches wuchert, um später zu schrumpfen. Eine Entwicklung von Symptomen der Schrumpfniere ist meist nicht mehr möglich, weil die Erschöpfung der Herzkraft das Leben endigt.

Pathologische Anatomie. Die Stauungsniere ist vergrößert, von derber Konsistenz und dunkelrot gefärbter Oberfläche; die Kapsel leicht abziehbar. Beim Durchschneiden fällt der Blutreichtum auf, die Innenfarbe ist ebenfalls dunkelrot, die Malpighischen Körperchen sind als besonders dunkle Punkte deutlich sichtbar. Mikroskopisch sieht man die Venen blutüberfüllt, die Harnkanälchen zusammengedrückt. In vorgerückteren Stadien der Stauung ist die Niere weniger oder gar nicht vergrößert, die Oberfläche graurot gefärbt, die Kapsel stellenweise verwachsen, vereinzelte Einziehungen sichtbar. Mikroskopisch zeigen sich Epithelverluste in den Bowmanschen Kapseln, auch vereinzelte Verfettungen; daneben Verdickungen des interstitiellen Bindegewebes, besonders in den Kapseln; partielle Verödung von Glomerulis und Harnkanälchen, die herdweise Atrophien in Mark und Rinde herbeiführen.

Symptomatologie. An dieser Stelle soll nur das Verhalten des Urins beschrieben werden, während die übrigen Zeichen der Herzschwäche (Dyspnoe, Zyanose, Bronchitis, Magen- und Darmkatarrhe, Leberschwellung etc.) bei der Lehre von den Herzkrankheiten gewürdigt werden. Der Urin ist an Menge vermindert; um so spärlicher, je geringer die Herzkraft ist; die Harnmenge bildet geradezu einen Maßstab für die Herzarbeit. Dabei sind die löslichen Bestandteile nicht verringert, also relativ wesentlich vermehrt. Das spezifische Gewicht ist demnach sehr erhöht, 1025—1035. Die Farbe ist sehr dunkel, da das Urochrom in normaler Menge abgesondert wird. Je dunkler ceteris paribus der Harn ist, desto besser arbeitet sicherlich die Niere. Wird der Harn heller, ohne an Menge zuzunehmen, so ist dadurch eine gleichzeitige Insuffizienz der Niere bewiesen. Die Reaktion ist gewöhnlich stark sauer, meist fällt ein reichliches Ziegelmehlsediment von Uraten nieder. Wegen der gleichzeitigen Leberstauung ist häufig Gallenfarbstoff im Urin nachweisbar. Fast immer enthält der Urin Eiweiß, bei beginnender Stauung in geringen, bei zunehmender Ernährungsstörung der Epithelien in wachsenden Mengen. Hyaline Zylinder fehlen niemals, sind anfangs spärlich, später reichlicher, zum Teil granuliert und manchmal mit Fettkörnchenkugeln besetzt. Wenn die Herzkraft wieder zunimmt, kann unter allmählichem

Rückgang der krankhaften Zeichen schließlich vollkommene Normalität des Urins eintreten.

Diagnose. Das Bestehen der Nierenstauung ist ohne weiteres klar, wenn die ursächliche Allgemeinstörung der Zirkulation bekannt ist. Weiß man, daß ein Mensch an einer Herzkrankheit oder altem Emphysem leidet, so wundert man sich nicht, wenn er hochgestellten eiweißhaltigen Urin bekommt. Schwierig ist die Situation nur dann, wenn ein bis dahin unbekannter Patient Zeichen von Herz- und Nierenkrankheit zugleich, also Dyspnoe und Zyanose, Oedeme und Albuminurie zeigt; dann fragt es sich, ob ein primäres Herzleiden mit sekundärer Nierenstauung oder eine primäre Nierenschrumpfung mit sekundärer Hypertrophie und folgender Erlahmung des Herzens vorliegt. Erleichtert wird die Diagnose, wenn der spärliche Urin hell ist; denn der Mangel an Harnfarbstoff macht Insuffizienz der Nieren, also primäres Nierenleiden wahrscheinlich; nur ausnahmsweise wird eine Stauungsinduration so weit fortschreiten,. um ganz hellen Urin zu liefern. Bei dunklem spärlichen Urin und gleichzeitiger Herzdilatation ohne entscheidende Zeichen einer primären Herzaffektion ist oft erst durch den Verlauf zu entscheiden, ob Herz oder Nieren den Ausgangspunkt der Erkrankung darstellen.

Die **Prognose** hängt wesentlich vom Zustand des Herzens ab. Im übrigen ist bei ausgesprochener Herzschwäche die Prognose um so besser, je dunkler der spärliche Urin ist.

Die **Behandlung** besteht in der Kräftigung des Herzens nach den später zu beschreibenden Regeln. Neben der hygienischen Behandlung sind die Kardiotonika, vor allem Digitalis (R. No. 62), daneben die Diuretika (R. No. 64—70), von Bedeutung. Die letzteren spielen bei reiner Stauungsniere eine sehr wichtige Rolle, weil sie in den intakten Epithelien einen vorzüglichen Angriffspunkt finden.

b) Hämorrhagischer Niereninfarkt.

Aetiologie und Pathogenese. Aus den später zu entwickelnden Gründen kann es bei allen Insuffizienzen des linken Herzens, die zu Erweiterung desselben und zur Verlangsamung des Blutstromes mit parietalen Gerinnungen geführt haben, zur Embolisierung in den Endarterien der verschiedensten Organe kommen. Auch die Niere ist solcher Embolisierung ausgesetzt, welche naturgemäß zur anämischen Nekrotisierung eines keilförmigen Abschnittes und sekundärem Bluterguß in denselben führt. Die plötzliche Einkeilung des Embolus erzeugt heftigen Schmerz; die Resorption des ausgeschiedenen geronnenen Blutes oft Fieber; das Blut tritt zum Teil in die offenen Harnkanälchen und verursacht Hämaturie, welche einige Tage anhält. Danach verfällt das nekrotische Gewebe allmählicher Autolyse und fortschreitender Resorption, während gleichzeitig an dessen Stelle eine Wucherung jungen Bindegewebes erfolgt, welches zuerst blutreich ist, allmählich sich mehr und mehr entfärbt, bis schließlich eine grauweiße, strahlige und etwas eingezogene, straffe, nach Jahren noch sichtbare Narbe zurückbleibt. Bei der Obduktion von Herzkranken werden nicht selten viele solcher Narben alter Infarkte in den Nieren aufgefunden. — Hämorrhagischer Niereninfarkt kann bei allen Herzkrankheiten eintreten, mag der linke Ventrikel primär oder sekundär dilatiert sein, und kann in allen Stadien vorkommen, selbstverständlich öfter in vorgeschrittenen.

Symptomatologie und Verlauf. Herzkranke, deren Leiden durch bestehende oder überstandene Kompensationsstörung notorisch geworden ist, werden nicht selten ganz plötzlich, sei es in der Ruhe, sei es nach Bewegungen von stechenden Schmerzen in einer Nierengegend befallen, manchmal mit gleichzeitigem Schüttelfrost, während kurz darauf der Urin, welcher bis dahin dem augenblicklichen Stadium der Herzkrankheit entsprechend beschaffen war, intensiv blutig gefärbt wird. Der Schmerz ist nicht immer sehr intensiv, ja er kann unter Umständen gänzlich fehlen, dann macht sich nur eine plötzlich einsetzende Hämaturie bemerkbar, deren Ursache eben durch den Hinblick auf das bestehende Herzleiden sich erklärt. Es gibt aber auch Hämaturie ohne Schmerzen bei Menschen, die ihr Herzleiden selbst nicht kennen, weil sie bis dahin gar keine oder nur leichte Kompensationsstörungen gehabt haben. Es kann also in der Tat eine Nierenblutung zuweilen als Initialsymptom von Herzkrankheiten auftreten. Schüttelfrost und Fieber können fehlen; der Temperaturanstieg ist meist gering. Gewöhnlich fühlen sich die Patienten nicht wesentlich angegriffen, eher, wenn es das erstemal ist, durch die Nierenblutung erschreckt: die Symptome gehen gewöhnlich schnell vorüber; der Schmerz dauert nur kurze Zeit, das Fieber 2—3 Tage, selten länger; die Blutung, die einige Tage intensiv war, läßt allmählich nach, so daß etwa 8 Tage später im Urin nichts Krankhaftes mehr nachzuweisen ist. — Die Bedeutung des hämorrhagischen Niereninfarkts liegt in der Beziehung zu Herzkrankheiten; er ist ähnlich wie der Lungeninfarkt als ein Alarmsignal aufzufassen, welches das Vorhandensein von Thromben im linken Herzen, also einen immerhin gefährlichen, prognostisch ungünstigen Grad der Herzaffektion nachweist, welche nunmehr dringend größter Schonung bedarf. Hämorrhagischer Niereninfarkt kann sich jederzeit wiederholen, und die Prognose der Herzkrankheit verschlechtert sich um so mehr, je öfter Hämaturien aus Infarkten auftreten.

Diagnose. Die Diagnose ergibt sich ohne weiteres, wenn bei notorisch Herzkranken plötzlich unter Schmerzen Nierenblutung eintritt. Im übrigen ist bei jeder Nierenblutung das Herz genau zu untersuchen und bei nachgewiesener linksseitiger Erkrankung der Zusammenhang der Hämaturie mit dieser zu erwägen. Eine Abhängigkeit vom Herzen ist auszuschließen, wenn die Nierenblutung länger als acht Tage anhält.

Die **Prognose** des hämorrhagischen Infarkts an sich ist unbedingt gut.

Die **Behandlung** besteht in Ruhelagerung, bei heftigen Schmerzen kann man eine Eisblase auflegen und leichte Narcotica (R. No. 8, 31) anwenden, zuweilen tun Blutentziehungen (Schröpfköpfe, Blutegel) und warme Umschläge gute Dienste. Im übrigen richten sich die therapeutischen Maßnahmen gegen die Herzkrankheit.

c) Choleraniere.

Im asphyktischen Stadium der Cholera asiatica sinkt die Nierensekretion um so mehr, je reichlicher die Reiswasserstühle werden, und versiegt schließlich ganz und gar, während die Patienten in einen vollkommen kollabierten Zustand verfallen, in dem sie meist sterben. Bei der Obduktion sieht man dann in der dunkelroten, geschwollenen Niere alle Veränderungen der akuten, rein parenchymatösen Nephritis, ohne jede Beteiligung des interstitiellen Gewebes. Da nun Verfettung und körniger Zerfall der Epithelien experimentell durch zeitweise Abklemmung der

Nierenarterie hervorgerufen werden, so hat man die Choleraniere als durch die mangelhafte Blutzufuhr entstanden aufgefaßt; indessen steht der Deutung nichts im Wege, daß die Choleraniere den höchsten Grad von akuter Intoxikationsnephritis darstellt. An den Erscheinungen, unter welchen Cholerakranke sterben, mag neben der Bluteindickung und der spezifischen Giftwirkung der Cholerabazillen auch die Urämie mitbeteiligt sein. Wenn übrigens Cholerakranke das asphyktische Stadium überstehen und bei Verringerung der Dejektionen in das sog. Reaktionsstadium eintreten, so entleeren sie zuerst einen dunklen, spärlichen, auch bluthaltigen Urin, welcher alle Zeichen der akuten Nephritis aufweist, allmählich aber reichlicher wird, weniger Eiweiß und Formbestandteile enthält, um schließlich zur Norm überzugehen; doch können sich chronische Nephritiden sowohl parenchymatöser, als auch interstitieller Art entwickeln, und auch an dem sog. Choleratyphoid, welchem Patienten noch nach Wochen erliegen können, ist häufig subakute Nephritis mitbeteiligt.

d) Schwangerschaftsniere.

Pathogenese. Unter Schwangerschaftsniere verstehen wir diejenigen pathologischen Zustände der Nieren, welche durch die fortschreitende Schwangerschaft bei vorher nierengesunden Frauen hervorgerufen werden.

Diese Definition schließt alle Nierenkrankheiten aus, welche schon vor der Schwangerschaft bestanden haben und nun während derselben eine Steigerung der früheren Symptome erkennen lassen. Namentlich während des Bestehens interstitieller Nephritis können Frauen konzipieren; dann nimmt gewöhnlich im Lauf der Gravidität die Albuminurie zu; es kommt nicht selten zu Abort, welcher unter Umständen gut von statten geht. Während des Aborts, aber auch in späteren Stadien der Schwangerschaft, kann schwere Urämie eintreten. Es können aber auch nierenkranke Frauen trotz schwerer Veränderung der Nieren bis zum natürlichen Ende der Schwangerschaft austragen. Dabei kann die Entbindung tadellos vor sich gehen, oder aber ebenfalls durch urämische Krämpfe kompliziert sein. Uebrigens kann das Kind hochgradig ödematös sein, wodurch ein Geburtshindernis schwerster Art eintritt. — Die obige Definition trifft ebenso wenig zu, wenn eine Gravida aus irgend welchen Ursachen eine akute Nephritis akquiriert oder wenn sie infolge einer bestehenden Herzkrankheit die Erscheinungen der Stauungsniere darbietet.

Den besonderen Zustand der Schwangerschaftsniere nehmen wir vielmehr nur dann an, wenn bei nachweisbar vorher gesunden Schwangeren vom dritten Monat der Schwangerschaft an Albuminurie und Hydropsie eintreten, welche in $^2/_3$ der Fälle unmittelbar nach der glücklichen Entbindung verschwinden, in $^1/_3$ aber zu Bewußtlosigkeit und Krämpfen führen, in welchen häufig das Leben endet; dieses Ereignis bezeichnet man als Eklampsie. Bei der Obduktion Eklamptischer fand man die Nieren meist blutarm und blaß, selten blaurot und geschwollen, die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und der Glomeruli verfettet. Hieraus hat man sich die Vorstellung gebildet, daß die Schwangerschaftsniere in einer durch die Zirkulationshemmung hervorgerufenen Ernährungsstörung der Epithelien beruhe, indem der Druck der schwangeren Gebärmutter teils arterielle Anämie, teils venöse Stauung herbeiführe. Die während der Geburt häufig eintretenden Krämpfe betrachtete man danach als urämisch. Dieser Deutung

wurde jedoch dadurch der Boden entzogen, daß man in einzelnen Obduktionsfällen die Nieren nach Eklampsie vollkommen normal, ohne jede entzündliche oder degenerative Veränderung vorfand. Danach durfte der eklamptische Anfall nicht ohne weiteres als urämisch betrachtet werden; man konnte vielmehr der Annahme nicht aus dem Wege gehen, daß in der Schwangerschaft bei manchen Frauen besondere Giftsubstanzen produziert werden, welche sowohl der Niere als auch dem Nervensystem schädlich seien, für gewöhnlich die Epitheldegeneration der ersteren, in andern Fällen daneben die Reizung des letzteren hervorbrächten, in besondern Fällen aber die Nieren verschonten und nur das Nervensystem schädigten. Die Annahme eines gemeinsamen toxischen Ursprungs von Schwangerschaftsniere und Eklampsie wird in bemerkenswerter Weise durch einige Erfahrungen und Experimente der neuesten Zeit geschützt. Man konnte nämlich Chorionzotten und Zellen der Eiperipherie (Synzytion) im Blut der Schwangeren nachweisen; gerade bei Eklamptischen werden sie reichlich in den inneren Organen gefunden. Experimentell aber wies man nach, daß Injektion von Plazentarsubstanz bei Tieren Albuminurie erzeugt. Man hält nun die Auflösung der Eizellen im mütterlichen Blut für den eigentlichen Vergiftungsvorgang während der Schwangerschaft; man stellt sich vor, daß die allmähliche Deportation von Plazentarzellen ins mütterliche Blut ein Gegengift bildet (Synzytiolysin), welches gewöhnlich die toxische Wirkung verhindert; reicht die Antitoxinbildung nicht aus, so entstehen Nierenschädigungen; wird während der Geburt die mütterliche Blutbahn plötzlich von großen Mengen Synzytions überschüttet, so entsteht Eklampsie. Vielleicht wird der weitere experimentelle Ausbau dieser Theorie mehr Licht in die verwickelten Verhältnisse der Schwangerschaftsniere und Eklampsie bringen.

Symptome. Bei Erstgeschwängerten treten in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, bei Mehrgebärenden oft schon in den ersten Monaten Oedeme der unteren Extremitäten und der Labien auf, welche oft außerordentliche Grade erreichen; allgemeines Anasarka und Höhlenergüsse gesellen sich hinzu. Der Urin ist dabei gewöhnlich an Menge vermindert, von dunkler Färbung; der Eiweißgehalt in einzelnen Fällen 1 bis 2 ‰, oft sehr hoch, bis 20 ‰. Sediment kann ganz fehlen, meist sind hyaline Zylinder, öfters granulierte und verfettete nachweisbar. Das Allgemeinbefinden ist vielfach ungestört, öfters bestehen Kopfschmerzen, Erbrechen, Mattigkeit. Doch ist gewöhnlich schwer zu unterscheiden, wie weit diese Beschwerden auf Rechnung der Schwangerschaft zu setzen sind, und wie weit sie dem Nierenleiden zur Last fallen. Die Beschwerden steigern sich meist bis zum Eintritt der Entbindung, um unmittelbar nach derselben sehr schnell zu vergehen. In mehr als $\frac{1}{3}$ der Fälle treten bald nach Beginn der Wehen vollkommene Bewußtlosigkeit und allgemeine Krämpfe ein, welchen die Gebärende oft nach 12—24 Stunden erliegt; in vielen Fällen kommt es unter den Krämpfen zur Entbindung, nach welcher dieselben aufhören, das Bewußtsein wiederkehrt und die Wöchnerin sich langsam erholt; das Kind wird in etwa 60 % der Fälle tot geboren. Während für gewöhnlich nach überstandener Entbindung die Albuminurie schwindet, bleibt dieselbe seltener Weise in geringer Menge bestehen, und es entwickelt sich eine sehr schleichende interstitielle Nephritis mit Ausgang in Schrumpfniere.

Diagnose. Eine durch die Schwangerschaft bedingte Nierenveränderung ist anzunehmen, wenn Albuminurie bei einer Gravida nachgewiesen wird, welche notorisch vor der Gravidität (bezw. bei einer Erstschwangeren in den ersten drei Monaten derselben) normalen Urin gehabt hat. Die Menge des Eiweißes und die Art des Sediments sind für die Diagnose nicht entscheidend. Oft ist man geneigt, geringe Mengen Eiweiß bei fehlendem Sediment auf einfache Stauung zu beziehen, doch kann auch die leichteste Albuminurie Zeichen der spezifischen Schwangerschaftsveränderung der Nieren sein. Andererseits beweisen auch reichliche Fettkörnchenkugeln im Sediment in diesem Falle nichts für chronische Nephritis. — Oedeme ohne Albuminurie haben nichts mit Schwangerschaftsniere zu tun.

Die **Prognose** ist bei Albuminurie der Schwangeren niemals mit Sicherheit zu stellen. In 30 % der Fälle kommt es zu Eklampsie; im Einzelfall haben wir keine Anhaltepunkte, um zu entscheiden, ob es dazu kommen wird oder nicht. Ist die Eklampsie ausgebrochen, so ist der Ausgang ebenso unsicher; 25 % sterben, die übrigen überleben und verlieren danach alle Symptome der Nierenkrankheit. Nur in einer sehr geringen Zahl entwickelt sich unmerklich chronische Nephritis. — Einmaliges Durchmachen von Graviditätsalbuminurie disponiert zu gleicher Erkrankung in der nächsten Schwangerschaft; doch ist das Wiedererkranken keinesfalls die Regel. Bei wiederholtem Auftreten von Schwangerschaftsniere pflegt sich die Eklampsie gewöhnlich nicht zu wiederholen.

Therapie. Bei der Behandlung wird man bedenken, daß eine kausale Beeinflussung des durch die Schwangerschaft gegebenen krankhaften Zustandes unmöglich ist. In früheren Zeiten suchte man durch schnelle Einleitung des künstlichen Aborts die Krankheitsursache wegzuschaffen. Es hat sich jedoch gezeigt, daß die Gefahr der Eklampsie um so geringer ist, je näher die Entbindung dem natürlichen Zeitpunkt erfolgt. Diese Tatsache erklärt sich sehr gut aus der neuen Theorie der Gewöhnung des Körpers an die synzytialen Gifte. Von der Einleitung des Aborts oder der Frühgeburt wird man also stets absehen. Man wird sich begnügen, die allgemeinen Grundsätze der Nierenschonung wie in den entzündlichen Zuständen (S. 402) durchzuführen, wobei auf dauernde Bettruhe bis zur Entbindung der größte Wert zu legen ist. Im Sinne der neueren Theorie darf man hoffen, die Deportation von Eizellen dadurch auf ein geringes Maß zu beschränken. In der Diät sei man nicht zu rigoros. Bei starken Oedemen sind milde Schwitzprozeduren und leichte Diuretika angebracht, von anstrengenden Methoden und differenten Medikamenten wird man mit Rücksicht auf den Zustand absehen. Sehr wesentlich ist der moralische Zuspruch bei den meist verängstigten Patientinnen; die große Gefahr der Situation ist ihnen zu verheimlichen. Treten während der Geburt Krämpfe ein, so ist die Entbindung möglichst zu beschleunigen; die schnelle Entleerung des Uterus verhindert weitere Aufnahme des vergiftenden Materials. Neuerdings wird sogar sofortiger (vaginaler) Kaiserschnitt empfohlen. Gegen die Krämpfe selbst ist symptomatisch Chloroformnarkose anzuwenden. — Ist die Entbindung glücklich überstanden, so fragt es sich, ob eine neue Gravidität unbedingt zu widerraten ist. Ich möchte dies nicht für richtig halten, da einerseits die zweite Gravidität nicht sicher wiederum zu Albuminurie führen muß, andererseits die Gefahren derselben beim zweiten Ueberstehen wesentlich geringer sind als beim erstenmal.

B. Die lokalisierten Nierenerkrankungen.

In dieser Gruppe fassen wir diejenigen Erkrankungen zusammen, welche durch ihre räumliche Beschränkung verhältnismäßig wenig sezernierendes Gewebe in Verlust bringen, so daß Symptome gestörter Nierensekretion, insbesondere Hydrops und urämische Zeichen, gewöhnlich nicht vorhanden sind. Vielmehr treten die der Einzelerkrankung eigenartigen Zeichen (z. B. beim Krebs, der Eiterung, der Tuberkulose) oder die durch den Krankheitsverlauf gesetzten mechanischen Folgezustände (z. B. bei der Hydronephrose und den Nierensteinen) in den Vordergrund.

1. Nierensteinkrankheit.

Allgemeine Aetiologie. Während gewöhnlich der frische Urin eine vollkommen klare Lösung darstellt, aus der keine der zahlreich darin gelösten Substanzen ausfällt, kann es unter besonderen Umständen dahin kommen, daß schon innerhalb der Nieren, besonders des Nierenbeckens, aber auch in den Harnkanälchen krystallinische Substanzen zur Abscheidung gelangen. Kleinste Krystalle, welche im Nierenbecken ausfallen, werden bei genügend reichlicher Harnabsonderung schnell herausgespült, ohne Schaden anzurichten. Doch kann es bei geringem Druck einer spärlichen Urinsekretion geschehen, daß Kryställchen liegen bleiben, durch Apposition wachsen und schließlich zu wahrhaften Steinbildungen von der Größe eines Hirsekorns, einer Erbse und noch größer werden. Solche Steine enthalten außer der krystallinischen Substanz stets noch ein organisches, aus eiweißartigem Material bestehendes Gerüst oder Bindesubstanz. Es ist nachgewiesen, daß jedes kleinste Krystall, welches in den Harnwegen aus dem Urin ausfällt, diese eiweißartige Gerüstsubstanz enthält; man kann sich dieselbe durch vorsichtiges Lösen des Krystalls mikroskopisch sichtbar, eventuell durch Färben besonders deutlich machen. Man hat die organische Grundsubstanz früher für das Produkt einer Schleimhautentzündung angesehen ähnlich wie bei den Gallensteinen, und hat auch hier von einem steinbildenden Katarrh gesprochen. Indessen ist als festgestellt anzusehen, daß ein solcher Katarrh in den meisten Fällen der Steinbildung nicht voraufgeht, sondern daß die Grundsubstanz der künftigen Nierensteine ein Absonderungsprodukt der normalen Schleimhaut darstellt. Es ist dieselbe fadenziehende, schleimige Substanz, welche in jedem normalen Harn beim Erkalten sich zu einer wolkigen Trübung zusammenzieht und gewöhnlich als Nubecula bezeichnet wird. Ursache der Steinbildung ist also zuerst Verringerung des Harnwassers: die Konzentration des Urins erleichtert das Ausfallen gelöster Substanzen. Dieselbe ist aber neben dem Wassergehalt von der Gesamtmenge der in Lösung befindlichen Substanzen abhängig; z. B. wird ein hoher Gehalt von Kochsalz zur Ausfällung schwerer löslicher Stoffe beitragen, dieselben gewissermaßen „aussalzen". Schließlich ist die Möglichkeit des Auskrystallisierens einer bestimmten Substanz natürlich von dem Gehalt des Urins an derselben abhängig. Der Steinbildung geht jedenfalls die Ausscheidung der steinbildenden Substanz innerhalb der Harnwege voraus: den Uratsteinen die reichliche Uratrübung, den Oxalatsteinen die Oxalurie, den

Phosphatsteinen die Phosphaturie u. s. w. Ob derselben die betreffende Konkrementbildung folgt, hängt nur von der Reichlichkeit der Diurese ab, durch welche die ausgeschiedenen Krystalle noch rechtzeitig ausgeschwemmt werden können.

Beschaffenheit und Untersuchung der Nierensteine. Man unterscheidet: 1. Konkremente aus Harnsäure oder harnsaurem Natron, dies sind die häufigsten; sie sind hart; Oberfläche glatt oder wenig höckerig; Farbe gelb bis rotbraun; Steine aus harnsaurem Ammon sind von bröckeliger Beschaffenheit, schmutzig graugelblich. 2. Oxalatsteine (Maulbeersteine, oxalsaurer Kalk) sehr hart, Oberfläche oft rauh, warzig, Farbe gelbbraun bis schwarz. 3. Phosphatsteine (phosphorsaurer Kalk, bezw. Ammoniakmagnesia) weich und zerreiblich, Oberfläche sandig rauh, Farbe meist weiß. 4. Karbonatsteine, selten, hart wie Kreide, Oberfläche glatt, Farbe weiß. 5. Zystinsteine, höchst selten, meist klein, mäßig hart, glatt, gelblich. 6. Xanthinsteine, höchst selten, mäßig hart, zimmtbraun, beim Reiben wird die Oberfläche wachs-glänzend.

Oft kann man die Zusammensetzung eines Nierensteins durch Ansehen und Befühlen erkennen; doch kommen leicht Irrtümer vor, so daß in jedem Fall chemische Untersuchung ratsam ist. Uebrigens werden manchmal von Patienten — bewußt oder unbewußt — sonderbare Sachen als angebliche Harnsteine präsentiert: Kieselsteinchen, Fruchtkerne, Erbsen etc. Oft besteht das Konkrement nicht nur aus einem Material, sondern ist in Kern und Schale aus verschiedenen Substanzen zusammengesetzt.

Ueber die Zusammensetzung unterrichtet man sich durch die chemische Analyse, deren Gang im Folgenden angegeben ist. Zum Zweck der Untersuchung schabt man von dem Stein eine kleine Menge feinen Pulvers ab; am besten schneidet man den Stein vorher durch und nimmt das Pulver vom Durchschnitt.

Für den Gang der Analyse ist maßgebend, ob der Stein aus organischem oder zum Teil anorganischem Material besteht. Im ersten Fall verbrennt das Steinpulver vollständig oder mit Hinterlassung von ganz wenig Asche auf erhitztem Platinblech. Es besteht dann aus Harnsäure, harnsaurem Ammon, Zystin oder Xanthin. Hinterläßt es beim Verbrennen Asche, so kann der Stein harnsaure, phosphorsaure oder oxalsaure Salze enthalten.

I. Der Harnstein verbrennt vollständig:

Man digeriert das Pulver mit verdünnter Salzsäure unter gelindem Erwärmen.

a) Das Pulver löst sich vollständig oder zum allergrößten Teil; der Stein besteht aus Zystin oder Xanthin. Zystin löst sich in Ammoniak und bleibt in sechsseitigen Krystallen beim Verdunsten zurück.

Auf Xanthin wird geprüft, indem man auf dem Porzellandeckel eine Probe in Salpetersäure löst und langsam verdampft. Bei Anwesenheit von Xanthin bleibt ein zitronengelber Rückstand, welcher sich bei Zusatz von wenig Ammoniak nicht ändert, mit Kalilauge rotgelb wird.

b) Das Pulver löst sich nicht vollständig, dann filtriert man, der Rückstand kann Harnsäure enthalten: Prüfung durch die Murexidprobe; das Filtrat kann Chlorammonium enthalten: man erwärmt die Lösung mit kohlensaurem Natron; Ammoniak wird durch Geruch, Reaktion auf darüber gehaltenes feuchtes Lakmuspapier, salzsäurebefeuchteten Glasstab (Nebel) erkannt.

II. Der Harnstein schwärzt sich, verbrennt aber nicht.

Man digeriert eine Probe des feinen Pulvers mit verdünnter Salzsäure in der Wärme. (Braust das Pulver auf, so enthält es Kohlensäure.) Dabei wird das Pulver mehr oder weniger vollständig (wohl niemals ganz) gelöst. Vom Rückstand wird filtriert: derselbe wird mittels Murexidprobe geprüft; ist dieselbe negativ, so besteht der Rückstand aus eiweißhaltiger Gerüstsubstanz.

Das Filtrat wird mit Ammoniak schwach alkalisch gemacht, hierauf mit Essigsäure wieder schwach sauer. Ein hierbei entstehender weißer pulveriger Niederschlag ist oxalsaurer Kalk. Von demselben wird abfiltriert. Das Filtrat ist zu prüfen auf Phosphor-

säure, Calcium, Magnesia. Ein Probe vom Filtrat wird mit molybdänsaurem Ammoniak und Salpetersäure versetzt und auf 60° erwärmt; bei Anwesenheit von Phosphorsäure entsteht ein gelber Niederschlag. Die Hauptmenge des Filtrats versetzt man mit oxalsaurem Ammon; ein Niederschlag beweist Kalk. Man filtriert davon unter Erwärmen und setzt zum Filtrat wenig Natriumphosphatlösung und macht mit Ammoniak alkalisch. Krystallinischer, oft langsam sich bildender Niederschlag ist Magnesia.

Spezielle Aetiologie. Die Harnsäure ist ein Zersetzungsprodukt der sog. Nukleoproteide, welche den Hauptbestandteil der Zellkerne ausmachen; Nukleoproteide fehlen gänzlich dem pflanzlichen Eiweiß, sowie dem Milch- und Eiereiweiß, während sie im Muskeleiweiß und namentlich reichlich in den Zellen der Drüsen (Leber, Thymus, Milz, Pankreas, auch Gehirn) enthalten sind. Je mehr animalisch die Nahrung ist, desto reicher an Harnsäure, je ärmer an Fleisch die Nahrung, desto ärmer an Harnsäure ist der Urin. Anderseits wird auch bei einer gänzlich vegetarischen Nahrung der Urin nie harnsäurefrei, da doch bei den Stoffwechselvorgängen im Körper stets Zellkernsubstanz in Zersetzung gerät. Man kann den endogenen Anteil an Harnsäure auf etwa 0,6 g in 24 Stunden einschätzen, während der exogene bei laktovegetabiler Kost gleich Null ist, bei Genuß von einem Pfund Fleisch etwa 1 g Harnsäure beträgt und bei Genuß von 1 Pfund Thymus auf 2—3 g ansteigt. Nun kann reichlich abgeschiedene Harnsäure im Urin gut gelöst werden, wenn sie nämlich nicht als die schwer lösliche freie Säure, sondern als leicht lösliches Salz (saures harnsaures Natron) zur Ausscheidung gelangt. Dies hängt von der Reaktion des Urins ab, die ihrerseits wieder durch die Nahrung bedingt ist: bei vegetabiler Kost ist die Reaktion des Urins mehr alkalisch, bei reicher Fleischkost mehr sauer. Je mehr die Reaktion des Urins sich der alkalischen nähert, ein desto größerer Anteil der Harnsäure wird als leicht lösliches saures Natronsalz ausgeschieden. Bei reichlicher Ernährung mit Fleisch, ohne Zugabe von Gemüse und Früchten, werden dagegen leicht Harnsäurekrystalle aus dem Urin ausfallen; aus dem Vorhandensein eines starken Harnsäuresediments darf man also nicht etwa „harnsaure Diathese", d. h. abnorme Bildung von Harnsäure im Körper schließen. Saures harnsaures Natron fällt, meist unabhängig von der Nahrung, nur durch die Wasserarmut des Urins aus, also nach Dürsten, Schwitzen, Diarrhoen, in Stauungszuständen und im Fieber. Besonders reich an saurem harnsauren Natron ist der Urin der Säuglinge, bei denen in den ersten Lebenstagen die harnsauren Infarkte aus den Nieren ausgespült werden. Diese bestehen in Uratimprägnierung der Epithelien und werden wahrscheinlich dadurch verursacht, daß bei dem außerordentlichen Blutzerfall der ersten Lebenstage aus den Leukozyten sehr viel Harnsäure gebildet und in die Nieren ausgeschieden wird, während bei der geringen Flüssigkeitsaufnahme zu wenig Harnwasser zur Lösung vorhanden ist. — Die Pathogenese der Harnsäuresteine darf man dahin zusammenfassen, daß sich dieselben am leichtesten bilden bei einseitiger Fleischkost und geringer Flüssigkeitszufuhr, während ihre Entstehung am ehesten vermieden wird durch eine gemischte, mehr vegetabile Diät und gleichzeitiger reichlicher Flüssigkeitsaufnahme.

Der Gehalt des Urins an oxalsaurem Kalk hängt nur von der Art der Nahrung ab, indem ein Teil der in derselben enthaltenen Oxalsäure im Magen resorbiert wird und durch den Kreislauf hindurch zur Ausscheidung durch die Nieren gelangt. Unter den Nahrungsmitteln enthalten vor allem der Tee und die Gemüse Oxalsäure; unter diesen be-

sonders Spinat und Sauerampfer. Die sehr geringen Mengen, die in den übrigen Gemüsearten vorkommen, können in praxi vernachlässigt werden. Auch die animalische Nahrung kann sich an der Bildung der Oxalsäure in geringem Maße beteiligen, indem bei der Zersetzung von Leimsubstanzen kleine Mengen Oxalsäure in den Urin übergehen. In den pflanzlichen Nahrungsmitteln ist die Oxalsäure zum größten Teil als unresorbierbares Kalksalz vorhanden, welches durch die Magensalzsäure gelöst und zur Resorption geeignet wird. Je mehr Salzsäure im Magen ist, desto mehr Oxalsäure wird resorbiert und durch den Urin abgeschieden. Da nun nervöse Menschen nicht selten Salzsäureüberschuß haben (vergl. S. 160), so werden diese beim Genuß oxalsäurehaltiger Nahrung mehr Oxalat ausscheiden, als Menschen mit nicht nervösem Magen. An und für sich ist die Oxalsäure im Urin schwer löslich; sie wird leichter löslich durch die Anwesenheit von saurem phosphorsaurem Natron und vor allen Dingen von Magnesiasalzen. Ersteres ist nun um so mehr im Urin vorhanden, je saurer derselbe ist; der Gehalt an Magnesiasalzen ist von dem der Nahrungsmittel bedingt: Fleischnahrung läßt viel, Pflanzenkost wenig Magnesiasalze in den Urin übertreten. In früherer Zeit hat man diese sog. Oxalurie als ein Zeichen verlangsamten Stoffwechsels betrachtet, indem man glaubte, daß die im intermediären Stoffwechsel entstehende Oxalsäure durch verringerte Oxydation nicht zur Zersetzung käme. Es ist nun zwar sicher, daß die bei der Zersetzung der Nukleoproteide entstehende Harnsäure in Oxalsäure und Harnstoff weiter verbrannt wird, aber diese Oxalsäure ist in statu nascendi so leicht verbrennlich, daß in keinem Krankheitszustand nachweisbare Mengen der Zersetzung entgehen. Die wenigen Milligramme von Oxalsäure, welche im Hungerzustand im Urin gefunden werden, rühren wahrscheinlich von der Zersetzung des glykokollhaltigen Kreatinin her. Für die ärztliche Betrachtung kommen diese geringen endogenen Mengen nicht in Betracht; die Oxalurie darf vielmehr als rein alimentär betrachtet werden. Einseitige vegetarische Ernährung verursacht das reichliche Auftreten von Oxalsäuresediment, während Fleischnahrung seine Entstehung verhindert. Freilich muß auch hier der mechanisch verhindernde Einfluß der reichlichen Wasserspülung genügend hervorgehoben werden.

Phosphatsteine können nur dann entstehen, wenn die Reaktion des Urins ausgesprochen alkalisch ist. Man bemerkt ja an aufbewahrtem Urin, der durch bakterielle Zersetzung alkalisch wird, wie schnell sich derselbe durch Ausscheidung von phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat) trübt. Diese bakteritische Zersetzung kann schon innerhalb der Harnwege stattfinden. Andererseits kann der Urin bei vollkommen vegetarischer Nahrung oder der Aufnahme von alkalischen Salzen einen Ueberschuß von neutralem Phosphat und dadurch alkalische Reaktion darbieten. Es ist weiter daran zu erinnern, daß der Urin um so mehr alkalisch wird, je mehr Salzsäure im Magen abgesondert wird, da ein umgekehrtes Verhältnis in der Reaktion der beiden Sekrete besteht: je saurer der Magensaft, desto weniger Säuremoleküle sind für den Harn verfügbar. So wird während der Verdauung einer reichlichen Mahlzeit nicht selten ein durch Kalziumphosphat getrübter Urin entleert, welcher nach der Resorption des Mageninhalts wieder sauer wird. Analoger Weise kann der Urin alkalisch werden, wenn durch reichliches Erbrechen oder durch eine Magenspülung die Magensäure nach außen entleert wird. In allen

diesen Verhältnissen ist die Möglichkeit einer Phosphatsteinbildung gegeben, wenn gleichzeitig die Durchspülung der Harnwege nicht genügend ist. Schließlich ist die Salzsäureabsonderung von nervösen Einflüssen abhängig, so daß nervös überreizte Menschen nicht selten dauernde Hyperazidität des Magens haben, welche ihrerseits zur Ursache von Phosphatausscheidung aus dem Urin wird. So ist zu verstehen, daß nervöse Menschen häufig an Phosphaturie leiden und bei geringer Urinsekretion Phosphatsteine bekommen. In neuerer Zeit ist man noch auf eine andere Beziehung aufmerksam geworden, welche die Abscheidung von Phosphaten im Urin bedingt; während nämlich bei Gesunden ein gewisser Teil der mit der Nahrung resorbierten Kalksalze durch die Dickdarmschleimhaut ausgeschieden wird, kann diese Kalkexkretion infolge von Darmkatarrh sehr verringert und damit die für den Urin verfügbare Kalkmenge vergrößert werden; dieser Kalküberschuß verbindet sich mit der Phosphorsäure und vermindert die Menge des sauren Phosphats. Wir hätten also neben der durch das Fehlen der Magensalzsäure bedingten eine durch Kalküberschuß verursachte Phosphaturie zu unterscheiden.

Zystin ist eine schwefelhaltige Aminosäure, welche als ein normales Spaltprodukt der meisten Eiweißkörper im gesunden Organismus weiter zersetzt wird; durch eine krankhafte Stoffwechselstörung, vielleicht das Fehlen eines gewissen Ferments, wird in seltenen Fällen die Zersetzung des Zystins verhindert und dies in feinsten Krystallen ausgeschieden.

Vorkommen der Nierensteinkrankheit. Dieselbe ist überaus verbreitet und kommt, wenn auch in verschiedenen Graden, in allen Ländern vor. Sie bevorzugt naturgemäß diejenigen Lebensalter und Volksschichten, welche sich in einseitiger Weise ernähren. Nierensteine kommen sehr häufig in den sog. gut situierten Klassen vor und sind beim ärmeren Volke seltener, weil die ersteren vielfach vorwiegend von Fleisch leben, während die niedere Bevölkerung meist gemischte Kost zu sich nimmt. Daher sind auch Nierensteine in den öffentlichen Krankenhäusern eine seltene Erscheinung, dagegen in der sog. guten Praxis häufig zu finden, in großen Städten wiederum viel häufiger als in kleinen. Männer erkranken bei weitem häufiger als Frauen an Nierensteinen. Das Alter, in dem man sie am häufigsten findet, ist jenseits des 30.—40. Lebensjahres. Jugendliche, Wachsende und ernsthaft Arbeitende konsumieren meist reichlich Flüssigkeit und nehmen auch an den durch die gesellschaftlichen Sitten sanktionierten Verkehrtheiten der Ernährung nicht soweit Anteil, um daraus die Disposition zur Nierensteinbildung zu erwerben. Freilich kann fehlerhafte Erziehung und frühzeitiges Abirren von der natürlichen Ernährungsweise Ausnahmen begründen. Sehr bemerkenswert ist im Gegensatz hierzu das relativ häufige Vorkommen von Nierensteinen bei ganz jungen Kindern, ja bei Säuglingen; doch findet diese Erscheinung befriedigende Erklärung teils durch die Ausspülung des bei Neugebornen häufig vorkommenden Harnsäureinfarkts, teils durch die infolge einseitiger Milchnahrung entstehende Magnesiaarmut des Urins.

Symptomatologie. Die durch die Bildung von Harnsteinen entstehenden Krankheitssymptome sind je nach der Größe der Steine und dem individuellen Verhalten der Patienten verschieden. Kleinste Konkremente können getragen und entleert werden, ohne daß der Betreffende etwas davon bemerkt. Auch große Steine können in den Harnwegen jahre-

lang, ja dauernd liegen, ohne daß sie zur Kognition kommen; sie bilden nicht selten einen Obduktionsbefund bei Menschen, die niemals an den Nieren gelitten haben. Das Vorhandensein von Steinen im Nierenbecken kann anderseits subjektive Symptome verschiedenartiger Intensität hervorrufen: Gefühl von Unbehagen und Druck in einer Lende, leichtes Ziehen und Stechen, welches mit rheumatischen Schmerzen die größte Aehnlichkeit hat, vorübergehende starke Schmerzhaftigkeit, die an Hexenschuß erinnert, werden von solchen Patienten geklagt, ohne daß diese Klagen etwas Charakteristisches darböten, was die Diagnose über den bloßen Verdacht hinausführen könnte. Entscheidend sind erst die Zeichen, welche meist dadurch eintreten, daß ein Stein in den Ureter vorrückt und nun Kontraktionen desselben hervorruft. Alsdann entsteht das Bild der Nierensteinkolik.

Mehr oder weniger plötzlich, manchmal mitten im Schlafe, zuweilen nach einer heftigen Bewegung oder einer rüttelnden Fahrt wird der Patient von außerordentlich heftigen Schmerzanfällen ergriffen; die Schmerzen sind von der größten Intensität und denen der Gallensteinkolik vergleichbar. Die Patienten haben das Gefühl, als wenn ihnen Messer im Leibe herumgedreht würden, und verlangen dringend nach schneller Milderung der unerträglichen Schmerzen. Gewöhnlich ist die Art und der Ort derselben sehr charakteristisch. Sie werden einseitig empfunden, im Rücken neben der Lendenwirbelsäule, strahlen meist, dem Verlauf des Ureters entsprechend, nach vorn und unten zur Blase hin aus, häufig bis in den Genitalapparat, beim Manne bis in die Glans penis hinein. Doch sind die Schmerzen nicht immer so typisch. Oft kann der Patient den Sitz derselben nur unvollkommen lokalisieren und spricht nur von diffusen kolikartigen Leibschmerzen, so daß die Unterscheidung von Darmkoliken schwierig wird; oft deutet er auf die obere Bauchgegend, so daß man nicht weiß, ob Gallen- oder Nierenkoliken vorliegen. Der Patient selbst macht während der Nierensteinkolik nicht selten einen schwer leidenden, oft sogar verfallenen Eindruck. Der Puls ist gewöhnlich von kräftiger Spannung, nicht beschleunigt, die Arterie zusammengezogen. Der Leib ist häufig durch Kontraktion der Bauchdecken hart anzufühlen, auf Druck ohne besondere Schmerzhaftigkeit. Palpation der Gallenblase und Därme ist ebenfalls schmerzfrei. Dabei findet nicht selten Erbrechen statt, ein frostartiger Schauer wird gefühlt, die Temperatur ist meist normal, der Urin häufig ganz unverändert, in manchen Fällen sehr spärlich, durch reichliche Salze getrübt, vielfach reichlich mit Blut vermischt; unter Umständen kann es zu vollkommener Anurie kommen. Die Dauer des Anfalls ist sehr verschieden; der Schmerz kann nach kurzer Zeit, nach $^1/_2$—1 Stunde wie abgeschnitten sein und braucht nicht wiederzukehren; in andern Fällen beginnt nach kurzem Intervall eine neue Kolik von gleicher oder längerer Dauer; manchmal wütet der Schmerz ununterbrochen tagelang. Gewöhnlich aber kommen auch die schwersten Koliken zu gutem Ausgang; die Patienten werden schmerzfrei, fühlen sich dann wohl sehr matt, erholen sich aber allmählich und kehren zur vollständigen Gesundheit zurück. Einige Zeit nach beendetem Schmerzanfall wird manchmal der Stein glücklich entleert, doch bestehen auch hierin die größten Verschiedenheiten. Es kommt vor, daß wenige Stunden nach der Kolik die Patienten ohne vorhergehende subjektive Empfindung den Stein mit dem Urin verlieren, und dabei kaum ein Fremdkörpergefühl in der Harnröhre spüren, sondern erst durch das klirrende Aufschlagen des Steins im Geschirr den-

selben bemerken. Anderen wieder macht der Stein bei der Entleerung sehr starke Schmerzen in der Harnröhre, ja er kann sich in der Pars navicularis einklemmen, den Harnstrahl unterbrechen und instrumentelle Entfernung nötig machen. In noch anderen Fällen bleibt der Stein längere Zeit in der Blase liegen; dann haben die Patienten wochenlang abnorme Sensationen vor und während des Urinlassens; der Urinstrahl stockt während der Miktion, um nach kurzer Pause wieder in gewohnter Weise zu fließen; es können sich die Symptome des Blasenkatarrhs hinzugesellen; schließlich wird der Stein doch noch von selbst entleert. Manchmal aber entwickeln sich die charakteristischen Zeichen des Blasensteins, der durch Kunsthilfe entfernt werden muß. Es gibt auch Fälle, wo die Patienten nach überstandener Nierenkolik überhaupt nichts mehr bemerken, und wo nun ganz unvermutet monatelang nach der Kolik die mehr oder weniger schmerzhafte Ausstoßung des Steins sie überrascht.

Sehr selten sind die Fälle, in denen die Koliken nach tagelanger Dauer nicht zum Schweigen kommen, mit immer größerer Kraft einsetzen und schließlich peritonitische Reizerscheinungen mit den Zeichen drohenden Kollapses herbeiführen, ja ganz vereinzelte Beobachtungen sind bekannt, in denen eine Perforation des Ureters und nachfolgende Peritonitis den Tod veranlaßt hat.

Ist einmal ein Stein entleert, so kann es geschehen, daß der Patient sein ganzes Leben hindurch frei von neuen Steinkoliken bleibt. Weitaus häufiger sind jedoch neue Koliken, welche nach mehr oder weniger langen Zwischenräumen eintreten. Die freie Zeit kann Monate, ja Jahre betragen, selbst erst nach Jahrzehnten können neue Steine sich melden. Der Verlauf der späteren Koliken ist vollkommen unabhängig von den früheren: sie können leicht sein, wenn die ersten schwer waren, und umgekehrt. Es gibt Patienten, die lange Zeiträume hindurch in jedem Jahr von Koliken heimgesucht werden. Trotz alledem aber brauchen sich keine anderweitigen Symptome von seiten des Harnapparates zu entwickeln. In vielen Fällen führt indeß das Vorhandensein von Steinen im Nierenbecken zu verschiedenartigen Komplikationen, die ihrerseits dem Körper Gefahren bringen. Es kann sich Pyelitis entwickeln, sowohl in der leichten katarrhalischen Form, welche nur zur Abscheidung von Schleim und wenig Eiweiß führt, als auch in der schweren eitrigen, bei welcher zunehmende Mengen von Eiter in den Urin übertreten, und welche unter Umständen mit Anfällen von Schüttelfrost und schwerem Allgemeinleiden verlaufen (vergl. S. 462). Die eitrige Pyelonephritis setzt natürlich bakterielle Infektion voraus, für welche die Reizung durch den Stein die Disposition abgibt. Es ist daher verständlich, daß die Pyelonephritis oft auch nach Entfernung des Steins nicht behoben wird, sondern unabhängig davon weiter dauern, fortschreiten und das Leben gefährden kann. Ein besonders schlimmes Verhältnis wird dadurch gegeben, daß durch die Entwicklung von Bakterien in sekundärer Weise der Harn im Nierenbecken alkalische Zersetzung erfährt, und hierdurch die Bedingung zum Ausfallen von phosphorsaurem Kalk, also zur sekundären Steinbildung gegeben ist, die ihrerseits stets von neuem auf das Nierenbecken reizend wirkt. So ist ein Circulus vitiosus geschaffen, aus dem meist jahrelanges Leiden, wohl kaum jemals vollkommene Wiederherstellung hervorgehen kann. Natürlich kann der Eiterungsprozeß auch das Nierengewebe selbst angreifen und es in immer größerem Umfange

einschmelzen, so daß aus der Pyelitis eine Pyelonephritis und schließlich Pyonephrose wird: die Niere wird, nach Zugrundegehen des gesamten Parenchyms, zur sog. Sackniere umgestaltet (vergl. S. 473).

Unabhängig von der Reizung des Nierenbeckens, in seltenen Fällen mit ihr vereinigt, führt der Reiz von Nierensteinen, welche in den Harnkanälchen gelagert sind, zur interstitiellen Nephritis, die in langsamer Weise zuerst vollkommen symptomlos oder unter dem Bilde einer leichten Albuminurie verläuft, aber in jahrelanger Entwicklung fortschreitend schließlich das ausgesprochene Bild der Schrumpfniere ergibt.

Eine weitere Komplikation besteht in der dauernden Einkeilung eines Steins in den Ureter. Diese Einkeilung kann dazu führen, daß im Kolikanfall eine vollkommene Anurie eintritt, welche nur dadurch erklärlich ist, daß durch die Reizung der sympathischen Nerven des verschlossenen Ureters reflektorisch eine Sekretionslähmung der gesunden Niere erfolgt. An der Möglichkeit einer Anurie auf rein nervöser Grundlage, bei anatomisch intakten Nieren, ist nicht zu zweifeln (vergl. das Kapitel über Neurosen der Niere). Es braucht aber die Einkeilung nicht reflektorische Anurie zur Folge zu haben, sondern es kann im Gegenteil die Niere mit dem wegsamen Ureter vikariierend die Funktion der abgesperrten übernehmen, so daß normale Urinmengen abgesondert werden, trotzdem ein Ureter vollkommen versperrt ist. Die Anurie kann bei längerem Bestehen — es ist Anurie von mehreren bis zu zehn Tagen beobachtet worden — zu schweren urämischen Zuständen führen und schließlich tödlich wirken. Bei totaler Absperrung eines Ureters kann die vorläufig fortdauernde Harnabsonderung zu einer gewaltigen Ausdehnung des Nierenbeckens und oberen Ureterenendes führen, so daß schließlich der Ueberdruck den Stein heraustreibt. Dem Freiwerden der Passage folgt dann eine gewaltige Harnflut. Häufiger aber tritt diese gewünschte Naturheilung nicht ein, sondern, wenn der intrarenale Druck eine übermäßige Höhe erreicht hat, hört die Sekretion auf, und es beginnt nun der Inhalt des abgeschlossenen, sackartig erweiterten Nierenbeckens sich dadurch zu verändern, daß die spezifischen Harnbestandteile zur Aufsaugung gelangen, während gleichzeitig der Druck der eingesperrten Flüssigkeit einerseits eine Atrophie des Nierengewebes, anderseits entzündliche Veränderungen der Schleimhaut hervorruft, welche eine katarrhalische Sekretion in das Innere verursachen. Schließlich ist die nunmehr zur Hydronephrose gewordene Niere von einer leicht getrübten schleimigen Flüssigkeit gefüllt, in der noch längere Zeit Harnstoff nachweisbar ist, bis nach jahrelanger Dauer auch dieser verschwindet. Die hydronephrotische Geschwulst vergrößert sich durch das Zunehmen der entzündlichen Sekretion mehr und mehr, um schließlich als Unterleibstumor eigener Art zu imponieren.

Als besondere Komplikation der Nierensteinkrankheit müssen die häufigen Nierenblutungen betrachtet werden, die teils im Anschluß an voraufgegangene Kolikanfälle, teils unabhängig von ihnen auftreten. Dieselben sind so zu erklären, daß ein besonders hartes und spitziges Konkrement eine direkte Arrosion eines größeren Gefäßes hervorruft; die Verletzung schließt sich durch Bildung eines Thrombus, welcher bei geringfügigen Bewegungen leicht losgerissen werden kann. Solche Patienten bekommen beim Reiten oder anderen Körperanstrengungen, selbst beim einfachen Gehen außerordentlich starke Blutungen, die sie schließlich ganz anämisch machen und die von

den gewöhnlichen Steinblutungen in ihrem klinischen Bilde so vollkommen verschieden sind, daß man gewöhnlich die wahre Ursache nicht findet und eher an Geschwulstbildung oder Tuberkulose (vergl. S. 392) zu denken geneigt ist. Die Blutungen treten so häufig und profus auf, daß sich eine bedrohliche Anämie entwickeln kann, bis ein chirurgischer Eingriff oder auch das spontane Abgehen eines Konkrements den lebensgefährlich gewordenen Zustand beseitigt.

Diagnose. Die Diagnose des Nierensteinleidens wird gewöhnlich im Kolikanfall gestellt, dessen Symptome genügend charakteristisch sind. Differentialdiagnostisch ist zu entscheiden, ob die Koliken nicht von andern Organen ausgegangen sind. Verwechselungen kommen vor mit rheumatischen Zuständen, namentlich sog. Myositis lumbalis (Lumbago oder Hexenschuß). Wenn man jedoch bedenkt, daß der Schmerz bei letzteren erträglich ist, daß er durch lokale Hitze, durch kräftige Massage, unter Umständen durch starke Bewegung meist schnell beseitigt wird, so wird man kaum eine wirkliche Nierensteinkolik, deren intensiver Schmerz nur durch Morphium sich beruhigt, damit verwechseln. Immerhin gibt es schwere Lumbagoaffektionen und leichte Koliken, so daß zuweilen die Entscheidung nicht leicht wird. Man soll jedenfalls bei schmerzhaften Leiden der Lendengegend stets an Nierensteine denken. — Weiterhin ist Nierensteinkolik auch wohl mit Darmkolik verwechselt worden, doch schützt hier die Feststellung vorangegangener Diätfehler, das erleichternde Eintreten von Diarrhoen oder Abgehen reichlicher Flatus und die Ertastung krampfhaft kontrahierter schmerzhafter Darmschlingen vor Verwechselung. Freilich können auch bei Steinkoliken reflektorische Darmkontraktionen, Erbrechen, Diarrhoen stattfinden. — Wenn die Patienten die Schmerzen nicht genau lokalisieren, so kann, namentlich bei rechtsseitigem Nierenstein, die Unterscheidung zwischen Gallenstein und Nierenstein Schwierigkeiten machen, die eventuell durch den Nachweis einer prall gespannten Gallenblase oder auch erst durch das Auftreten von Ikterus behoben werden. — Der positive Beweis eines vorhandenen Nierensteins wird nur durch den Abgang desselben geführt. Oxalat- und Phosphatsteine lassen häufig, freilich nicht immer, bei der Röntgendurchleuchtung charakteristische Schatten erkennen, während Harnsäuresteine im Röntgenbild unsichtbar bleiben. — Beim Fehlen dieser beweisenden Zeichen kann die Palpation der Nieren und die Urinuntersuchung wesentlich die Diagnose unterstützen. Das Nierenbecken, in welchem ein Stein ruht, ist häufig, aber durchaus nicht immer, auf Druck schmerzhaft; Durchfühlen von Nierensteinen gelingt nur in den seltensten Fällen. Der Nachweis eines bestimmten Krystallsediments kann nicht für das Vorhandensein eines gleichartigen Konkrements als beweisend angesehen werden. Der chemische Nachweis von Blut oder das Vorhandensein von zahlreichen roten Blutkörperchen beim Mikroskopieren des Zentrifugats spricht für renalen Ursprung der Kolik, ohne direkt Nephrolithiasis zu beweisen. Vereinzelte rote Blutkörperchen sind nicht beweisend, da sie auch im normalen Urin namentlich bei Frauen gelegentlich gefunden werden. Es ist bereits hervorgehoben worden (S. 402), daß jede schnelle Druckzunahme innerhalb der Nierenkapsel Koliken auslösen kann. So sind dieselben, mit oder ohne Blutung, freilich sehr selten bei akuten und chronischen Nephritiden, häufiger bei Wanderniere, Hydronephrose, Geschwülsten und schließlich aus einfacher Nervenreizung beobachtet worden.

ganz abgesehen davon, daß Verstopfung des Ureters mit folgender Kolik auch durch Blutgerinnsel oder Eiterbröckel hervorgerufen werden kann. Die Differentialdiagnose dieser Zustände ist nur durch Nierenpalpation und sorgfältige Urinuntersuchung zu stellen, erfordert meist längere Beobachtung und ist nicht immer mit der wünschenswerten Sicherheit zu stellen. In Zweifelsfällen wird man immer gut tun, doch an Nierensteine zu glauben und Prognose und Behandlung danach zu richten.

Wenn ein Stein entleert ist, so ist die Feststellung der Zusammensetzung desselben in die Diagnose einzubeziehen (s. o.). Die chemische Untersuchung ist zwar in manchen Fällen ohne besondere Hilfsmittel auszuführen, setzt aber vielfach doch größere Erfahrung in chemischen Untersuchungsmethoden und die Einrichtungen eines Laboratoriums voraus. Wer nicht selbst chemisch gearbeitet hat, tut wohl am besten, das Konkrement einer Untersuchungsstelle zu übergeben.

Prognose. Die Prognose des einzelnen Kolikanfalles darf als eine relativ gute bezeichnet werden. Auch bei schwerem und schwerstem Auftreten braucht man die Ruhe nicht zu verlieren, da ein schließliches Nachlassen der Schmerzen mit oder ohne Ausstoßung des Steins höchst wahrscheinlich ist. Wie sich die Chancen im Einzelfall stellen, ist oben auseinandergesetzt. Natürlich wird man dem Leidenden nicht gänzlich verhehlen dürfen, welche Möglichkeiten in der Zukunft schlummern, schon aus dem Grunde, um ihn der Durchführung des nötigen diätetischen Regimes geneigt zu machen. Bei der Prognose ist alsdann die Wahrscheinlichkeit von Rezidiven zu berücksichtigen, die sich trotz der zweckmäßigsten Lebensweise einstellen können, zumal da zur Zeit der ersten Kolik nicht selten schon mehrere Steine im Nierenbecken lagern. Die prognostische Bedeutung der einzelnen Symptome, insbesondere der Hämaturie, als auch der verschiedenen Folgezustände ergibt sich aus der symptomatologischen Darlegung. Im großen und ganzen kann man sagen, daß die Prognose des Steinleidens von der Sorgfalt abhängig ist, mit welcher die Patienten den besonderen diätetischen Anforderungen, die aus der jeweiligen Natur des Steines folgen, gerecht werden. Andererseits sind auch Ausnahmen nicht ganz selten, wo ein einziger Stein die verschiedenartigsten und schwersten Komplikationen herbeiführen kann, die jahrelange Beschwerden, unter Umständen Lebensgefahr erzeugen. — Wenn man die außerordentliche Mannigfaltigkeit und die große Verschiedenheit des Verlaufs der Nierensteinkrankheit erwägt, wird man in der Prognose des einzelnen Falles doch Zurückhaltung üben. Den überaus zahlreichen Fällen gänzlicher Heilung nach einem oder mehreren Kolikanfällen stehen eine Minderzahl gegenüber, welche durch die eine oder andere Komplikation schließlich ihr Leben lassen mußten.

Therapie. Die Behandlung der Nierensteinkolik hat zuerst die Aufgabe, die Schmerzen zu lindern und den Anfall abzukürzen. Hier gelten dieselben Prinzipien, wie bei den Gallensteinkoliken (vergl. S. 350): es muß möglichst lokale Hitze und außerdem die nötige Dosis Morphium, am besten subkutan, angewendet werden; auch empfiehlt es sich, den Patienten in ein warmes Bad zu bringen. Ebenso ist für reichliche Flüssigkeitszufuhr zu sorgen, in der Meinung, daß durch reichliche Urinsekretion die Austreibung des Steins gefördert werden kann. Von Arzneimitteln ist hierfür nichts zu hoffen. Erlaubt ist ein Versuch mit Glyzerin, welches in der Hoff-

nung gegeben wird, daß durch seine Ausscheidung die Harnwege schlüpfriger gemacht werden. Doch sind die der Zersetzung entgehenden Mengen des eingeführten Glyzerins wohl zu gering; eine Erhöhung der Viskosität des Urins hat sich auch nicht nachweisen lassen. Immerhin behaupten Aerzte von reicher Erfahrung, daß unter Glyzerinbehandlung ein größerer Prozentsatz von Koliken schneller zum günstigen Ende kommt als ohne Glyzerin. Man darf also etwa 100 g Glyzerin täglich verordnen und läßt diese entweder pure eßlöffelweise oder mit Wasser gemischt als Limonade trinken. In vielen Fällen endigt die Kolik mit oder ohne Medikation in kurzer Zeit.

In denjenigen Fällen, welche sich sehr in die Länge ziehen und nun natürlich eine wesentliche Beunruhigung hervorrufen, empfiehlt es sich, durch manuelle Behandlung die Heilbestrebungen der Natur zu unterstützen. Man versucht den Ureter direkt in vorsichtiger Weise zu massieren; bei nicht allzu fetten Menschen kann man in Rückenlage bis dicht an den Hilus der Niere herantasten (vergl. S. 401) und die Abgangsstelle des Ureters mit einiger Sicherheit unter die Finger bekommen. Nun streicht man mit zunehmendem Druck langsam den mutmaßlichen Ureterverlauf entlang nach abwärts dem Blasenscheitel zu und wiederholt diese Streichung etwa 20mal. Die Schmerzhaftigkeit des Eingriffs ist verschieden, doch wird derselbe immer gut vertragen; mäßige Blutung, die etwa nachfolgen könnte und auf deren Möglichkeit man den Patienten vorher aufmerksam machen muß, besagt nichts. Nicht selten tritt unmittelbar nach der Massage der Stein heraus. Ebenso kann eine Erschütterung der Nierengegend, von der Rückenseite ausgeübt, von frappantem Nutzen sein. Man kann dieselbe mit der flachen Hand bewirken, indem man die Handfläche mit ziemlicher Kraft in rhythmischer Weise vibrierend gegen die Nierengegend anschlagen läßt. Man kann sich zu gleichem Zwecke auch der maschinellen Erschütterung (Vibrationsmassage) bedienen. Eine solche Behandlung dauert 1—2 Minuten und kann jeden Tag wiederholt werden. Zwar können dadurch Blutungen und zuweilen sogar heftige Koliken hervorgerufen werden, doch tritt auch oft unmittelbar nach der Vibration der Stein heraus.

Im allgemeinen soll man bei der Behandlung der Nierensteinkolik nicht allzu aktiv sein und sich namentlich bei einer unkomplizierten Kolik unter sorgfältiger Beobachtung des Patienten auf Warmhalten und reichliches Trinkenlassen beschränken. Die manuelle Behandlung tritt erst an späteren Tagen und bei wiederholten Koliken in ihr Recht. Sehr wesentlich ist es, den Patienten und seine Umgebung durch Zuspruch moralisch zu kräftigen und auf die große Wahrscheinlichkeit eines baldigen glücklichen Ausgangs immer wieder hinzuweisen.

Wenn der Patient sich länger als eine Woche besonders schwer quält, so ist die Frage des chirurgischen Eingriffs zu erwägen. Erfahrungsgemäß aber enden die meisten Koliken auch ohne Operation glücklich, und man soll die Indikation zum Operieren nur aus ganz besonderen Gründen anerkennen. Als ein solcher hat vor allem die Anurie zu gelten. Wenn der Patient länger als 24 Stunden keinen Urin läßt, und die Blase leer gefunden wird, so darf man die operative Entfernung des Steins anraten. Es sind zwar eine Reihe von Fällen bekannt, wo mehrtägige Anurie schließlich gut vorübergegangen ist, indem der Stein entleert wurde und normale Urinsekretion eintrat, doch kann man darauf nicht immer

rechnen. Es kann nach 24stündiger Anurie jederzeit zur Urämie kommen, deren Ausgang nicht abzusehen ist. Man kann immerhin abwarten, bis urämische Symptome eintreten, tut aber gut, schon vorher alles für den operativen Eingriff vorzubereiten, damit dieser dann ungesäumt erfolgen kann. — Anders liegt die Sachlage, wenn es sich nicht um unkomplizierte Kolik handelt, sondern wenn es schon zur Entwicklung eitriger Pyelonephritis gekommen ist. In diesen Fällen stellt unabhängig von den sonst für Pyelonephritis gültigen Erwägungen das wiederholte Auftreten von Schüttelfrösten eine Indikation des chirurgischen Eingriffs dar. — Schließlich können erschöpfende Hämaturien zur chirurgischen Entfernung des Steins drängen.

Der Hauptteil der Behandlung des Nierensteinleidenden beginnt erst nach glücklichem Abschluß der Kolik. Hier gilt es, den Patienten so zu beraten, daß er vor der Neubildung von Nierensteinen, resp. vor neuen Koliken bewahrt bleibt. Das letztere ist natürlich nicht sicher zu versprechen, weil man ja nicht weiß, ob noch Steine von früher her im Nierenbecken anwesend sind. Hat man genügend Grund solches anzunehmen, so würde man dem Patienten raten, alles zu vermeiden, was den Stein aus dem Latenzzustand in Bewegung setzen könnte. Patient würde sich also vor allen heftigen Körperbewegungen und Anstrengungen zu hüten haben. — Mit größerer Sicherheit kann man dem Patienten versprechen, daß er bei Befolgung gewisser diätetischer Grundsätze vor der Neubildung von Steinen bewahrt bleiben wird. Ohne die Zusammensetzung des Konkrements zu kennen, darf man sagen, daß ein Auskrystallisieren irgend welcher Substanzen aus dem Urin zur Unmöglichkeit gemacht wird, wenn eine reichliche Flüssigkeitszufuhr und eine gleichmäßige Mischung der verschiedenen Nahrungsstoffe erfolgt. In ersterer Beziehung ist besonders darauf zu sehen, daß die Flüssigkeitsmengen in gleichmäßigen Zwischenräumen genossen werden. Nicht selten führen Beruf und Neigung dazu, daß die Patienten halbe Tage lang, ja manchmal noch länger, ganz ohne Flüssigkeit bleiben, um dann auf einmal zu einzelnen Gelegenheiten um so mehr zu trinken. Besonders irrationell ist die Lebensweise mancher Frauen, welche teils aus mangelndem Durstgefühl, teils um sich schlank zu machen, resp. zu erhalten, überhaupt sich auf die geringste Flüssigkeitszufuhr beschränken. Es soll aus allgemeinen hygienischen Gründen, besonders aber für die Prophylaxe der Nierensteine als Gebot gelten, daß alle drei Stunden etwa $^1/_4$ Liter Flüssigkeit konsumiert werde, daß also zwischen erstem Frühstück und Mittag, ebenso zwischen Mittag- und Abendmahlzeit ein sog. zweites Frühstück, bezw. Vespermahlzeit (Jause der Oesterreicher) eingeschoben, schließlich auch kurz vor dem Schlafengehen dasselbe Quantum Flüssigkeit genommen wird. Welche Art von Getränk dabei gewählt wird, ist vom Standpunkt der Nierensteinprophylaxe gleichgültig; auch gegen dünne alkoholische Getränke besteht kein Einwand. Es empfiehlt sich, solchen Patienten ein bestimmtes Flüssigkeitsregime, etwa in folgender Weise, anzuraten.

7—8 Uhr vormittags: $^1/_4$—$^1/_2$ Liter Kaffee oder Tee oder Milchkakao oder Mehlsuppe.

11 Uhr vormittags: $^1/_4$ Liter Bouillon oder Zitronenwasser oder Mineralwasser oder Milch.

2 Uhr nachmittags: $^1/_4$ Liter Suppe, $^1/_2$ Liter Tafelgetränk (je nach Gewohnheit oder spezieller Indikation Mineralwasser oder Zitronenlimonade oder Obstsaft oder Bier oder Wein).

5 Uhr nachmittags: $^1/_4$ Liter Getränk (Milchkaffee oder Tee oder Wasser).

8 Uhr nachmittags: $^1/_2$ Liter Bier oder Wasser oder Milch, auch Sauermilch.

10—11 Uhr abends: $^1/_4$ Liter alkoholisches oder wässriges Getränk (eventuell Zuckerwasser oder Zitronensaft oder Baldriantee).

Man wird diese Trinkregel in mannigfaltiger Weise variieren und den verschiedenen Geschmacksrichtungen und Indikationen Rechnung tragen können, wenn nur das Resultat erzielt wird, daß die Patienten alle 3 bis 4 Stunden des Tages mindestens $^1/_4$ Liter Urin lassen, und daß derselbe hell und klar ist. So lange dieser Erfolg bewahrt bleibt, kann man seinen Klienten ziemlich sicher versprechen, daß sie vor der Bildung neuer Nierensteine beschützt bleiben werden.

Inbezug auf die Speisenaufnahme darf man sich auf die Anordnung beschränken, daß Fleisch nie ohne Gemüse oder Früchte genossen werden soll, und daß auch durch Mehlspeisen, Milch und Eier die rechte Abwechselung in die Ernährung gebracht werden sollte. Gleichzeitig ist der Rat zu geben, die Speisen nicht zu stark zu würzen und zu salzen. Auch der Hinweis auf die Schädlichkeit nervöser Erregungen ist wohl am Platze.

Wenn also in der Forderung reichlicher Flüssigkeitszufuhr bei einer naturgemäß gemischten Kost die wesentlichen Bedingungen der Prophylaxe der Nierensteine überhaupt gelegen sind, so können die diätetischen Verordnungen noch präziser gegeben werden, wenn die Zusammensetzung des Nierensteins durch Analyse klargelegt ist. Besteht der Stein aus Harnsäure, so ist vor allen Dingen auf Einschränkung der Fleischnahrung Wert zu legen, während Gemüse und Früchte besonders reichlich anzuraten sind. Freilich hüte man sich vor Uebertreibungen; es ist eine ausreichende Beschränkung, wenn nicht mehr als $^1/_4$ Pfund Fleisch in 24 Stunden genossen wird, wenn nur mit dem Fleisch gleichzeitig pflanzliche Kost genommen wird. Fisch verdient vor Fleisch keinen Vorzug. Eine rein vegetarische Kost ist keineswegs angebracht; es könnte dadurch leicht ein zu geringer Säuregrad des Urins und damit ein Ausfallen von Phosphatkrystallen erreicht werden. Unterschiede zwischen den einzelnen Fleischsorten sind nicht anzuerkennen; es ist gleichgültig, ob der Patient weißes oder braunes Fleisch zu sich nimmt, wenn nur die Saucen nicht zu stark gewürzt sind; auch Bouillon braucht nicht verboten zu werden, wofern sie nicht stark gesalzen ist. — Inbezug auf Oxalatsteine ist im Gegenteil reichlichere Fleischnahrung erwünscht; man wird ein Pfund Fleisch täglich zubilligen. Von Gemüse verbiete man Spinat, im übrigen den Genuß von Tee. Milch und Eier sollen nur in geringem Maße genossen werden, weil ihr reicher Kalkgehalt und ihre Magnesiaarmut das Ausfallen der Oxalsäure aus dem Urin begünstigt. — Für Phosphatsteine dürfte noch größere Einschränkung der vegetarischen Kost und vorwiegende Fleischdiät zu empfehlen sein. Sollten Störungen der Darmverdauung bestehen, so ist die diätetische Behandlung nach den S. 192 entwickelten Grundsätzen einzuleiten; dabei werden sich auch adstringierende Darmspülungen nützlich erweisen. — Der Genuß von Fetten und Mehlspeisen ist durch die Nierensteinprophylaxe in keiner Weise beschränkt; hierauf bezügliche Verordnungen sind von dem jeweiligen Gesamternährungszustand des Patienten abhängig zu machen (vergl. das Kapitel über die Fettsucht). Auch die Zulässigkeit alkoholischer Getränke ist lediglich aus

allgemeinen Gründen zu entscheiden, da durch Alkoholgenuß die Entstehung von Nierensteinen nicht gefördert wird.

Die diätetischen Verordnungen, welche zweifellos allein eine ausreichende Prophylaxe neuer Steinbildung darstellen, können durch Medikamente unterstützt werden. Bei Harnsäure- und Oxalatsteinen ist die Darreichung von Alkalien nützlich, indem sie einerseits durch Alkalisierung des Urins den Anteil des leicht löslichen harnsauren Natrons vermehren und daher die Ausfällung der Harnsäure unmöglich machen, andererseits durch Neutralisierung der Magensalzsäure die Lösung und Resorption des oxalsauren Kalks verhindern. Man kann also mehrfach am Tage je 1 g (eine gehäufte Messerspitze) doppeltkohlensauren Natrons verabreichen. Doch soll dasselbe bei Uratsteinen nicht während oder bald nach größeren Mahlzeiten gegeben werden, weil ja in dieser Zeit der Urin an und für sich nicht sehr sauer sein kann, sondern die Darreichung soll auf nüchternen Magen oder etwa 4 Stunden nach größeren Mahlzeiten erfolgen. Bei Oxalatsteinen dagegen empfiehlt es sich, das Natron während, sowie bald nach dem Essen zu geben. Am zweckmäßigsten ist es wohl, das Natron in sehr verdünnten Lösungen darzubieten, und hierin liegt der außerordentliche Nutzen der natürlichen Mineralwässer, welche Natrium bicarbonicum in 0,2—0,6%iger Lösung enthalten. In Betracht kommen die Wässer von Fachingen, Offenbach, Vichy, Bilin, Salzbrunn, Selters u. a. m. Unterstützt wird die Wirkung des Natrons durch die freie Kohlensäure, welche nicht nur die Verdauung anregt, sondern, wie nachgewiesen ist, die Löslichkeit des sauren harnsauren Natrons im Urin erhöht. Deswegen darf der regelmäßige Genuß der genannten Mineralwässer als sehr nützlich bei Harnsäure- und Oxalatsteinen empfohlen werden. Freilich genügt es nicht, die Wässer in kurgemäßer Weise etwa 4—6 Wochen lang zu trinken, sondern sie müssen dauernd genommen werden. Selbstverständlich hält ihre Wirkung nur so lange an, als sie dem Organismus zugeführt werden. Die natürlichen Wässer können auch durch künstliche ersetzt werden; man kann auch dem Trinkwasser kleine Mengen Natron bicarbonicum, etwa eine Messerspitze auf ein Trinkglas, zusetzen. Besonders ratsam ist auch die Zumischung kleiner Mengen von Natron bicarbonicum zu Zitronenwasser (Saft einer Zitrone auf $^1/_2$ Glas Wasser mit 1—3 Messerspitzen kohlensauren Natrons). — Zur Bekämpfung der oxalsauren Diathese kann man außerdem Magnesium sulfuricum, viermal täglich 0,5 g, wegen des bitteren Geschmacks eventuell in Kapseln, verordnen, wodurch meist zugleich eine erwünschte Anregung der Darmfunktion stattfindet. — Für Phosphatsteine darf zur Ansäuerung des Urins eine sehr verdünnte Lösung von Phosphorsäure empfohlen werden (Acid. phosphor. 1 : 20, 3 × tgl. 20 Tropfen in Wasser). Salzsäure ist natürlich zu widerraten, da ja die Hyperazidität des Magens häufig die fehlerhafte Harnreaktion verursacht. Alkalische Mineralwässer sind aus dem gleichen Grunde verboten, dagegen empfiehlt sich der Genuß reiner Säuerlinge, welche nur freie Kohlensäure enthalten, von der ein großer Teil direkt in den Urin übergeht (Harzer Sauerbrunnen, Königsquelle, Limonade gazeuse). Auch künstlich mit Kohlensäure imprägnierte Wässer (Fürstenbrunn) sind ratsam.

In der ärztlichen Praxis sind ferner, zum Teil seit alters her, zum Teil durch die moderne Chemie eingeführt, eine Reihe anderer Medikationen im Gebrauch, die aber teils überflüssig, teils direkt schädlich erscheinen. Man hat z. B. statt des kohlensauren Natron eine Reihe pflanzlicher Alkalien

empfohlen, welche im Körper zu kohlensaurem Alkali verbrannt werden, also in keiner Weise dem $NaHCO_3$ vorzuziehen sind. Vielfach angewandt ist namentlich das sogenannte Uricedin (Stroschein), eine Mischung von Natrium citricum, Natrium sulfuricum, Kochsalz und Lithium citricum, dessen teurer Preis keineswegs im Verhältnis zu seiner Wirksamkeit steht, welche die des einfachen $NaHCO_3$ durchaus nicht übertrifft. Auch der vielfach übliche Ersatz des Natrons durch Lithium verdient keine Empfehlung, da die Meinung, daß Lithium mehr Harnsäure im Urin zu lösen imstande sei, unhaltbar ist. Es geht von dem resorbierten Lithium nur ein höchst geringfügiger Teil an die Harnsäure, während der allergrößte Teil als Chlorlithium zur Abscheidung kommt. Deshalb brauchen auch die angeblich lithionreichen Mineralwässer nicht besonders erwähnt zu werden. — Schließlich sind neuerdings eine Reihe organischer Basen gegen Harnsäureüberschuß empfohlen worden, z. B. Piperazin, Lysidin etc., die aber ebenfalls keinen Vorzug vor dem Natron haben, da sie nur ihrem Basengehalt entsprechend in Wirksamkeit treten können; eine leichtere Löslichkeit der Harnsäure im Urin wird durch sie bestimmt nicht hervorgerufen. — Aus theoretischen Gründen hat man die Formaldehydpräparate empfohlen, weil dieselben leicht lösliche Harnsäureverbindungen bilden; leider geht nur ein sehr geringer Anteil des Formaldehyd in den Urin über. — Es bleibt noch die Frage zu erörtern, ob der Besuch besonderer Kurorte für Nierensteinkranke erwünscht ist. Es ist ein alter Brauch, daß Patienten nach überstandener Nierenkolik nach Karlsbad, Neuenahr, Marienbad etc. geschickt werden. Wenngleich der allgemeine Nutzen des Lebens in den Kurorten, sowie der diätetischen Lebensweise und namentlich der Durchspülung mit den alkalischen Mineralwässern ohne weiteres zuzugestehen ist, so muß doch immer wieder betont werden, daß die kurze Zeit des Kurgebrauchs eine durchgreifende Wirkung nicht erzielen kann. Sofern der Aufenthalt zur diätetischen Schulung beiträgt, ist er gewiß nützlich und gutsituierten Patienten wohl zu gönnen. Im übrigen kann ein kurgemäßes Leben an jedem beliebigen Orte stattfinden. Wo ein Zusammenhang des Steinleidens mit nervöser Ueberreizung wahrscheinlich ist, empfiehlt sich neben allgemeiner und lokaler Behandlung des Nervensystems der Besuch der Seeküste oder von Höhenkurorten.

2. Nierentuberkulose.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Auch an den Nieren macht die Infektion mit Tuberkelbazillen, wie an den meisten anderen Organen, zwei in ihrer anatomischen Erscheinung wesentlich von einander abweichende Formen: erstens das Auftreten miliarer Tuberkelknötchen, die über die ganze Niere verstreut sind, und zweitens die Entstehung eines oder mehrerer größerer Herde, die sog. lokalisierte Tuberkulose. Die miliare Form, die infolge Verschleppung der Bazillen durch die Blutbahn und Ansiedlung derselben an zahlreichen Stellen der Niere, namentlich in der Rindensubstanz, entsteht, ist fast nur als Teilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose bekannt und bei der Schwere der übrigen, stets zum Tode führenden Erscheinungen, zumal sie nur mit geringen lokalen Symptomen einhergeht, von keiner klinischen Bedeutung. — Ganz anders die lokalisierte Tuberkulose der Niere. Dieselbe kann sowohl zur allgemeinen Urogenital-

tuberkulose, durch Aufsteigen von Hoden, resp. Nebenhoden, Samenblasen oder Harnblase aus, hinzutreten, oder bei intaktem Urogenitalapparat hämatogen zu stande kommen. Für diese Form der Nierentuberkulose gilt dasselbe, wie für die Tuberkulose des übrigen uropoetischen Systems, daß sie in sehr zahlreichen Fällen zu bestehender Lungentuberkulose hinzutritt, seltener als primäre Aeußerung der bazillären Infektion entsteht. Die sekundäre Nierentuberkulose der Lungenphthisiker bildet manchmal eine verhältnismäßig gleichgültige Begleiterscheinung vorgeschrittener Lungentuberkulose, die den Patienten schon im höchsten Grade geschwächt hat; sie kann aber auch in einem Stadium derselben auftreten, welches eine an und für sich verhältnismäßig günstige Prognose darbietet, so daß dann die Nierentuberkulose das Symptomenbild beherrscht und durch ihre von der Lungenerkrankung unabhängige Entwicklung das Leben bedroht. Das Verhältnis der Nierentuberkulose zur primären Urogenitaltuberkulose ist ein ähnliches. Wenn, wie es häufig geschieht, der Patient durch eine weit vorgeschrittene Hoden- oder Harnblasen-Tuberkulose dem Lebensende nahe gebracht ist, so tritt das schließliche Befallensein der Nieren an Bedeutung weit zurück. Dem gegenüber stehen andere Fälle, wo die Tuberkulose des Hodens zum Stillstand gekommen ist und kaum Symptome verursacht, während die Nierentuberkulose verhältnismäßig schnell fortschreitend in den Vordergrund der Symptome tritt. — Namentlich die aszendierende Form der Nierentuberkulose beginnt in der Mehrzahl der Fälle an den Papillen, wo zuerst wenige, öfters gleichzeitig mehrere Knoten entstehen, die allmählich in Verkäsung übergehen, während der Prozeß, teils durch Neubildung von Knötchen, teils durch entzündliche Infiltration, in die Umgebung vorrückt und die primären Herde vergrößert. So kann schließlich die ganze Niere in den Verkäsungsprozeß hineinbezogen werden, so daß nur ein Sack, der mit käsigem Detritus erfüllt ist, übrig bleibt. In den meisten Fällen jedoch bleibt der Herd auf den zuerst befallenen Teil der Niere beschränkt; in seiner Umgebung können dann, durch den entzündlichen Reiz veranlaßt, sowohl fettige Degenerationen der Epithelien der Harnkanälchen, als auch Wucherungen des interstitiellen Gewebes entstehen, die schließlich in Schrumpfung übergehen. Sowohl bei der aszendierenden Form als auch bei der primären käsigen Nephritis ist in der Mehrzahl der Fälle nur eine Niere ergriffen; die gesunde Niere gleicht manchmal die sekretorische Einbuße durch kompensatorische Hypertrophie aus. Dagegen kommt es, auch bei den geschilderten Schrumpfungsvorgängen, nicht zur Hypertrophie des Herzens.

Das Verständnis der klinischen Zeichen der Nierentuberkulose ergibt sich aus der besprochenen Entwicklung. Im Stadium der Knötchenbildung und des ersten Beginns des zentralen Zerfalls können lokale Symptome vollkommen fehlen, während langsam fortschreitende Kachexie, oft auch mäßiges Fieber die Resorption des tuberkulösen Giftes anzeigen. Mit fortschreitendem Zerfall und eintretender Erweichung werden die Resorptionssymptome sich bedeutend steigern und gleichzeitig durch zunehmenden intrarenalen Druck mehr oder weniger starke Schmerzen in der Nierengegend auftreten. Der Durchbruch käsiger Herde und damit das Uebertreten nekrotischen Materials in Form von Eiter und käsigen Bröckeln in den Urin läßt eine Ermäßigung der Allgemeinerscheinungen eintreten während das Leben meist von dem Fortschreiten anderweiter tuberkulöser Organerkrankung bedroht wird.

Symptomatologie. Der Beginn der Nierentuberkulose ist wohl in keinem Fall genau festzustellen. Wenn die ersten Symptome auftreten, besteht die Krankheit gewöhnlich schon monatelang. Uebrigens sind die ersten Zeichen vieldeutig, bestehen in unbestimmten Druck- und Schmerzempfindungen in der Lendengegend und allgemeinem Mattigkeitsgefühl. Oft ist häufiger Urindrang schon im Anfangsstadium vorhanden. Handelt es sich um notorische Phthisiker, so wird man diesen Zeichen entscheidenden Wert beimessen, während bei intakten Lungen es kaum möglich ist, dieselben richtig zu deuten. Manchmal kommt es schon im Beginn der Erkrankung zu deutlichem Kräfteverfall und zu denselben allgemeinen Symptomen, die auch die beginnende Lungentuberkulose charakterisieren; in andern Fällen, wenn auch seltener, tritt ein wochenlang anhaltendes, remittierendes Fieber auf, dessen Ursache meist nicht mit Sicherheit zu erkennen ist. Zuweilen treten stärkere Schmerzen ein, die teils als ein mehr dumpfes Schmerzgefühl, teils als Stechen und Bohren empfunden und gewöhnlich durch Druck auf die betreffende Niere verstärkt werden können. Diese Schmerzen können auch durchaus den Charakter von Nierenkoliken zeigen und haben nicht selten zur Verwechselung mit Nierensteinen Veranlassung gegeben. In dieser Initialperiode, in der unter Umständen schon eine ausgesprochene Kachexie sich einstellen kann, ist in vielen Fällen das Verhalten des Urins ein absolut normales. Zuweilen tritt Hämaturie auf, bei welcher das Blut innig mit dem Urin gemischt ist, auch Blutkörperchenzylinder, aber sonst keine pathologischen Bestandteile zu finden sind. Die Hämaturie dauert oft nur wenige Tage, um dann wieder einem normalen Verhalten des Urins Platz zu machen. In seltenen Fällen besteht vorübergehend oder anhaltend Albuminurie mit Abscheidung von Zylindern und Nierenepithelien. Dabei ist die Reaktion des Urins stets sauer. Mögen nun die Initialsymptome mehr oder weniger ausgesprochen und charakteristisch gewesen sein, — eines Tages bemerkt man eine Eiterbeimischung zum Urin. Auch hier können die Verhältnisse sehr verschieden sein: es kann geschehen, daß nach langdauerndem Fieber und häufigen Schüttelfrösten bei zunehmender Kachexie plötzlich der bis dahin klare Urin durch reichliche Eiterbeimischung getrübt ist, während gleichzeitig das Fieber gänzlich aufhört oder doch sich stark ermäßigt, bis dahin bestandene Nierenschmerzen erlöschen und ein verhältnismäßig gutes subjektives Befinden eintritt. Dann hat man den Eindruck, als wäre ein großer Abszeß entleert worden. Die Eiterbeimischung zum Urin hört aber nun nicht mehr auf — in ihrer Intensität ist sie freilich sehr wechselnd —: die Kräfte nehmen dauernd ab, und in chronischem Siechtum geht der Patient zu Grunde. In andern Fällen ist die Eiterbeimengung geringfügig, nur in kleinen Bröckeln, so daß sie anfangs ganz übersehen wird und kaum der Gedanke an so ernste Ursache auftritt. Ganz allmählich erst nimmt die Pyurie zu und der ebenfalls allmählich eintretende Kräfteverfall läßt die Vorstellung einer gefährlichen Erkrankung aufkommen. In keinem Falle suspekter Niereneiterung ist die Untersuchung auf Tuberkelbazillen zu unterlassen, durch welche die Entscheidung herbeigeführt wird. Mit dem Nachweis der Tuberkelbazillen ist in den meisten Fällen die Beobachtung des weiteren Verlaufs unterbrochen, weil es dann Pflicht ist, die Patienten chirurgischer Behandlung zuzuführen, die nicht selten lebensrettend wirkt. Wird die Operation aus irgend einem Grunde unterlassen, so kann der

Verlauf der Nierentuberkulose ein durchaus schwankender sein. Es gibt Patienten, die sich mit manifester Nierentuberkulose jahrelang halten, indem von Zeit zu Zeit heftige Schmerzen und Fieberattacken auftreten, die immer wieder einem besseren Befinden Platz machen. Bei guter Ernährung und günstigen äußeren Umständen können die Patienten auch nach langem Krankenlager sich immer wieder einigermaßen erholen und Perioden leidlichen Wohlbefindens durchmachen; schließlich kommt für alle die Zeit fortschreitender Kachexie, der sie erliegen, sei es nun, daß die allmähliche Einschmelzung des Nierengewebes zu urämischen Symptomen führt, sei es, daß die Erscheinungen der Mischinfektion oder anderweitiger Organerkrankungen das Leben erschöpfen.

Diagnose. Die Diagnose ist mit Sicherheit nur durch den Nachweis der Tuberkelbazillen im Harn zu stellen. Jede Eiterbeimischung zum Urin, beim Fehlen einer notorischen andern Ursache (Gonorrhoe, Zystitis, Nierensteine etc.), ist auf Tuberkulose verdächtig. Die Bazillenfärbung ist in keinem Fall von Pyurie zu unterlassen; nicht selten entpuppen sich anscheinend harmlose Eiterausscheidungen als Tuberkulose. Von der Frühzeitigkeit der sicheren Feststellung hängt das Leben des Patienten ab. Die Tuberkelbazillen sind nicht immer leicht im Eiter nachzuweisen, da sie oft nur sehr spärlich ausgeschieden werden. Man darf sich nicht auf die einfache Anfertigung von Deckglaspräparaten beschränken, sondern soll in jedem verdächtigen Falle den Eiter mit Kalilauge kochen (1 Teelöffel Eiter mit 4 Teelöffel 20%iger Kalilauge 2—3 Stunden lang im Kolben auf dem Sandbade erhitzen) und das nach Auflösung der Eiterkörperchen ziemlich klare Kochprodukt sedimentieren oder zentrifugieren und nun erst auf Bazillen untersuchen. Bei der Herstellung der Färbepräparate ist noch die Möglichkeit einer Verwechslung mit sog. Smegmabazillen zu berücksichtigen. Im Sekret des Präputiums bezw. zwischen den Labien finden sich reichlich Bazillen, welche wohl infolge ihres Aufenthalts in fettigen Medien ebenfalls eine säurebeständige Hülle besitzen und dadurch der färberischen Eigentümlichkeit der Tuberkelbazillen sehr nahe kommen. Doch kann man sie von diesen fast immer unterscheiden, wenn man die überfärbten Trockenpräparate 2 Minuten in 30%iger Salpetersäure und ebenso lange in absolutem Alkohol verweilen läßt; dieser intensiven Entfärbung halten nur die wirklichen Tuberkelbazillen stand; doch gibt es auch unter diesen einige Arten, welche dabei stark abblassen. Im Zweifelsfalle sind die wahren Tuberkelbazillen nur dadurch sicherzustellen, daß das eitrige Sediment direkt zur Infektion von Meerschweinchen verwandt wird, welche 6 Wochen nach subkutaner Einbringung tuberkelbazillenhaltigen Materials Verkäsung der nächstgelegenen Lymphdrüsen bekommen. Ist dem Urin noch kein Eiter beigemischt, so kann sich die Diagnose gewöhnlich nicht über eine gewisse Wahrscheinlichkeit erheben. Man ist wohl imstande, auch ohne Pyurie eine abszedierende Nierenerkrankung mit einiger Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren (vergl. S. 467), aber die tuberkulöse Ursache derselben muß im Zweifel bleiben, bis die Bazillen im Urin nachgewiesen sind.

Prognose. Die Prognose hängt von der Möglichkeit des frühzeitigen chirurgischen Eingriffs ab. Ohne einen solchen ist das tödliche Ende nicht abzuwenden. Die Dauer des Lebens ohne Operation richtet sich nach dem Stadium der Erkrankung, sowie nach dem Grade des Befallenseins anderer Organe.

Therapie. Während früher die Nierentuberkulose als eine unbedingt zum Tode führende Erkrankung anzusehen war, bei der nur Linderungsmittel und die allgemeine Kräftigung des Gesamtorganismus durch Ernährung in Frage kamen, besteht die Behandlung in neuerer Zeit in der Herausnahme des erkrankten Organs oder Resektion der erkrankten Gewebspartien. Jeder Patient mit nachgewiesener Nierentuberkulose ist chirurgischer Begutachtung zu unterwerfen. Nicht in jedem Falle freilich wird der Chirurg sich zum Eingriff entschließen, welcher als aussichtslos zu betrachten ist, wenn die Tuberkulose der Lungen oder des Urogenitalapparates hochgradig vorgeschritten ist. Es bleiben aber genug Fälle übrig, entweder primärer Nierentuberkulose oder geringfügiger Verbreitung tuberkulöser Herde in anderen Organen, bei denen die Entfernung der Niere mit guten Chancen ausführbar ist. Vor der Operation ist die Frage zu entscheiden, ob die Veränderungen nur in einer oder in beiden Nieren vorhanden sind. Ausgebreitete Verkäsung an beiden Nieren läßt natürlich die Operation ausgeschlossen erscheinen. Dagegen ist dieselbe unbedingt anzuraten, wenn die zweite Niere frei ist; sie ist auch mehrfach mit dem Erfolg einer wesentlichen Lebensverlängerung ausgeführt worden, wenn die Erscheinungen in der zweiten Niere im Beginn waren. Man tut gut, die chirurgische Indikation nicht zu eng zu stellen und namentlich nicht in dem Vorhandensein selbst vorgeschrittener Urogenitaltuberkulose eine absolute Kontraindikation zu erblicken. Selbst bei tuberkulöser Entartung beider Hoden ist es gelungen, nach Exstirpation einer Niere die Patienten noch jahrelang in leidlichem Zustande zu erhalten. Da der Eingriff als solcher relativ ungefährlich ist und eine Schädigung durch denselben nicht leicht eintreten kann, andererseits selbst bei schweren Symptomen die Chancen für Lebensverlängerung oder mindestens Linderung des Leidens sehr beträchtlich sind, so wird man auch in zweifelhaften Fällen auf Ausführung der Operation dringen.

3. Pyelitis, Nephropyelitis und Pyelonephritis.

Aetiologie und Pathogenese. Das Nierenbecken (ἡ πύελος) ist durch seine Lage zwischen Niere und Harnblase allen entzündlichen Reizen, die das eine oder andere Organ betreffen, leicht ausgesetzt. Wenn Bakterien oder giftige Substanzen bei ihrem Hindurchgehen die Niere in Entzündung versetzen, so geschieht es leicht, sofern die schädlichen Substanzen bei ihrem Durchgang durch die Nieren nicht eine wesentliche Abschwächung erfahren haben, daß das Nierenbecken ebenfalls in Entzündung gerät. Die Pyelitis, die sich an nephritische Prozesse anschließt (daher Nephropyelitis zu nennen), ist für die ärztliche Betrachtung von untergeordneter Bedeutung, da die Symptome der primären Nierenentzündung die der sekundären Pyelitis meist verdecken oder jedenfalls an Bedeutung weit übertreffen. Diese Form der Pyelitis ist gewöhnlich katarrhalisch und pflegt zu verschwinden, wenn die primäre Nierenentzündung zur Heilung gelangt. Es ist sehr selten, daß sie dieselbe überdauert, und daß sich schwere Formen der Pyelitis daraus entwickeln. Sie kann sich ebenso wie die akute Nephritis nach allen Infektionskrankheiten entwickeln, sowie nach der Einwirkung vieler chemischen Gifte (Kanthariden, Terpentinöl, Kubeben, Perubalsam etc.).

Von weitaus größerer Bedeutung ist die aszendierende Pyelitis: sie ist bakteritischen Ursprungs und eitriger Natur, indem sie sich per

continuitatem von der eitrigen Cystitis aus entwickelt. Durch das Hinzutreten einer Pyelitis zur Blasenerkrankung wird die Prognose einer sonst der Therapie gut zugänglichen Cystitis bedeutend verschlimmert, da die eitrige Pyelitis immer neue Infektion der Blase hervorruft; überdies gefährdet die Pyelitis das Leben dadurch, daß sie auf die Niere übergreifen und eine Einschmelzung des Nierengewebes verursachen kann, so daß nunmehr aus der Pyelitis eine Pyelonephritis purulenta, ja schließlich, nach totaler Einschmelzung des Organs, die Bildung einer mit Eiter gefüllten Höhle, also eine wahre Pyonephrose resultiert. Die zystitischen Eitererreger kriechen hauptsächlich dann ins Nierenbecken hinauf, wenn der Urinabfluß stockt. Dies ist der Fall bei Zystitiden nach Harnröhrenstrikturen und Prostatavergrößerung, aber auch in den Schwäche- und Lähmungszuständen der Blasenmuskulatur bei Rückenmarkserkrankungen. Das Symptomenbild der Cystitis wird durch die Nierenbeckeneiterung erheblich modifiziert, indem einerseits wesentliche lokale Schmerzhaftigkeit, andererseits schwere Allgemeinerscheinungen, Fieber und Schüttelfröste, unter Umständen wirkliche Urämie eintreten.

Im übrigen kann das Nierenbecken selbst, unabhängig von Erkrankungen der Niere und Harnblase, in Entzündung geraten, vor allem durch Nierensteine, welche sich in demselben abgelagert haben: Pyelitis calculosa. Der mechanische Reiz durch die Steine kann eine katarrhalische Entzündung verursachen, welche mäßige Albuminurie herbeiführt. Ohne daß eine Infektion und also Eiterbildung erfolgt, kann die Entzündung auf die Niere selbst übergehen; dort verläuft sie gewöhnlich lediglich als interstitielle Form in schleichender Weise, oft so ausgebreitet, daß eine wirkliche Schrumpfniere zu stande kommt. Die katarrhalische Pyelitis calculosa kann nach Entfernung der Steine vollkommen heilen. Es ist aber auch möglich, daß die hyperämisch geschwollene Schleimhaut bakteriell infiziert wird, sei es, daß Bakterien, die mit dem Urin ausgeschieden werden, ohne die Nieren geschädigt zu haben, hier einen günstigen Entwicklungsboden vorfinden, sei es, daß die Infektion direkt vom Blute aus erfolgt. Diese eitrige Form der kalkulösen Pyelitis ist natürlich eine dauernde Gefahr sowohl für die Blase, als auch besonders für die Niere selbst und kann, wie die eben beschriebenen Arten, zur Pyonephrose und Urämie führen. Im übrigen kann die Pyelonephritis calculosa sich auch sekundär von der Blase aus entwickeln, wenn nämlich Nierensteine in die Blase gelangt sind und hier eine primäre Cystitis verursacht haben, die aszendierend auf das Nierenbecken übergeht. — Als Erreger der Fremdkörper-Pyelitis können, ähnlich wie die Steine, Parasiten wirken, namentlich Distoma hämatobium, und Eustrongylus gigas, die aber in unseren Breiten beim Menschen kaum vorkommen. Eustrongylus ist hin und wieder im Nierenbecken von Hunden gefunden worden.

Des weiteren kann primäre Pyelitis durch erhöhten intraabdominalen Druck, also durch eine Kombination von vermehrtem Blutzufluß und vermindertem Abfluß verursacht werden. So entwickelt sich Pyelitis bei Schwangerschaft, kann nach Ablauf derselben spontan völlig zurückgehen, kann aber auch durch sekundäre Infektion in Eiterung übergehen. Dabei kann der Druck ebensowohl die Niere angreifen (vergl. Schwangerschaftsniere [S. 439]), indessen auch ganz isoliert das Nierenbecken beeinflussen. Neben der Schwangerschaft kommen Bauchgeschwülste als Ursache in Betracht. — Außerdem kann stumpfe Gewalt, welche in heftiger Weise auf

die Nierengegend einwirkt, entzündliche Reizung des Nierenbeckens verursachen (Pyelitis traumatica).

Schließlich können entzündliche Vorgänge in der Nachbarschaft, vor allem Para- und Perinephritis, die entweder traumatisch entstanden oder in den peritonealen Lymphräumen fortgeleitet sind, z. B. nach Perityphlitis oder durch Senkung pleuritischen oder spondylitischen Eiters, auf das Nierenbecken sich fortpflanzen, wie anderseits auch eine primäre Pyelitis zu sekundärer Perinephritis Veranlassung geben kann.

Die klinischen Erscheinungen der Pyelitis sind durch die anatomischen Veränderungen leicht erklärlich, indem die schleimige oder eitrige Sekretion der Nierenbeckenschleimhaut sich dem Urin beimischt und bei Untersuchung desselben nachweisbar wird. Die Schwellung des Nierenbeckens erklärt den fast niemals fehlenden Schmerz, welcher von wechselnder Intensität ist und gewöhnlich durch Druck auf die Nierengegend verstärkt wird. Sofern die Ausscheidung der Entzündungsprodukte beeinträchtigt ist, kann es durch Resorption zu septischen Erscheinungen kommen; sofern durch Einschmelzung wesentlicher Teile des Nierenparenchyms harnfähige Stoffe retiniert werden, ist das Eintreten von urämischen Symptomen und auch von Herzhypertrophie nach dem Frühergesagten verständlich.

Symptomatologie und Verlauf. Die Schilderung geht am besten von der einfachen Pyelitis aus, da sowohl Pyelonephritis als Nephropyelitis nur Modifikationen, bezw. Steigerungen schon bestehender Krankheiten darstellen. — Die einfache Pyelitis kann lange bestehen, ohne überhaupt Symptome zu machen, und wird manchmal nur gelegentlich durch eine aus anderen Ursachen unternommene Urinuntersuchung entdeckt. In anderen Fällen nötigt dumpfer und nagender Rückenschmerz, sei es in der Gegend einer oder beider Nieren, zur Urinuntersuchung. Der Urin ist dabei klar oder leicht getrübt, von saurer Reaktion, normaler Menge und zeigt filtriert deutlichen Eiweißgehalt, gewöhnlich nicht über 1 $^0/_{00}$. In den meisten Fällen gibt der filtrierte Urin bei reichlichem Zusatz von Essigsäure einen Niederschlag, welcher das Vorhandensein von Muzin (bezw. Nukleoalbumin) erweist. Bei der Untersuchung des geringfügigen Sediments finden sich reichliche Epithelien, und zwar sowohl Platten- als Zylinderepithelien, denen meist nichts besonders Charakteristisches anhaftet. In einigen Fällen fallen Zylinderepithelien mit eigentümlichen, langen, schwanzartigen Fortsetzungen auf, die man bei Ausschluß von Cystitis auf desquamierende Prozesse im Nierenbecken beziehen darf. Keineswegs stammen die geschwänzten Epithelien unter allen Umständen aus dem Nierenbecken; sie kommen auch in den tieferen Schichten der Blasenschleimhaut vor. Ferner enthält das Sediment vereinzelte oder reichliche rote Blutkörperchen. — Der Verlauf dieser einfachsten Form von Pyelitis kann ein sehr gutartiger sein, indem die Rückenschmerzen geringfügig bleiben und Allgemeinerscheinungen gänzlich fehlen. Nach Wochen oder Monaten tritt vollkommene Wiederherstellung ein; die Schmerzen verschwinden, der Urin wird normal. — Es geschieht aber auch, daß ohne Veränderung der subjektiven Symptome spätere Untersuchungen eine Vermehrung des Eiweißgehalts zeigen, und daß Harnzylinder, zuerst nur hyaline, später auch granulierte, im Urin gefunden werden. Damit ist denn der Uebergang auf die Niere erwiesen, welcher gewöhnlich progredienter Natur ist und oft nach jahrelangem Verlauf zu den Erscheinungen

der Schrumpfniere (vergl. S. 426) führt. Indessen können die Zeichen der Nierenbeteiligung selbst nach jahrelangem Bestehen wieder verschwinden und anscheinend vollkommener Gesundheit Platz machen.

In anderen, häufigeren Fällen ergibt die Untersuchung, welche durch mäßige Schmerzempfindung der Patienten veranlaßt wird, von vornherein eine Eiterbeimischung zum Urin, welche denselben stark trübt und mikroskopisch durch den Nachweis zahlreicher Leukozyten erkannt wird. Kocht man solchen Urin mit Kalilauge, so wird er dickflüssig und fadenziehend, indem sich der Eiter in eine Art Schleimsubstanz umwandelt. Uebrigens ist es häufig die starke Trübung des Urins, welche den Patienten zum Arzt führt, so daß ein mehr oder weniger großer Eitergehalt des Urins das erste Symptom der eitrigen Pyelonephritis bildet, welche sich ohne lokale Erscheinungen entwickelt hat. In diesen Fällen primärer eitriger Pyelitis gehen die Patienten monatelang, ja unter Umständen jahrelang mit eitergetrübtem Urin einher, ohne wesentlich in ihrer Berufstätigkeit gestört oder durch schwerere Symptome belästigt zu werden. Doch sind sie nicht in der Vollkraft der Gesundheit; sie haben oft ein allgemeines, wenn auch nicht sehr ausgesprochenes Krankheitsgefühl und werden als leidend bezeichnet. Allmählich aber treten Schmerzen und ein deutlicheres Unwohlsein hervor, und die Patienten werden durch Fieber, das meist mit Schüttelfrösten verknüpft ist, aufs Krankenlager geworfen. Solche fieberhaften Attacken halten tage-, ja wochenlang an, pflegen aber meist leidlichem Befinden Platz zu machen, so daß wieder relative Leistungsfähigkeit eintritt. Der verhältnismäßig gutartige Verlauf wird zu einem ernsteren durch gelegentliches Hervortreten urämischer Symptome, namentlich Kopfschmerz und Verdauungsstörungen, die indes anfangs meist wieder gut vorübergehen. Es kann Herzklopfen, Beklemmungsgefühl in der Herzgegend eintreten, ja wirkliche Herzschwäche mit Dyspnoe und Hydropsien. Auch solche Anfälle werden wieder überwunden, lassen aber den Patienten immer mehr geschwächt zurück, bis er schließlich doch an ausgesprochener Urämie oder im Herzkollaps zu Grunde geht. Auch kann sich Perinephritis entwickeln und eventuell ein Durchbruch des Eiters unter peritonitischen Erscheinungen dem Leben ein Ende machen.

Was nun die sekundäre Nephropyelitis, bezw. Pyelonephritis betrifft, so gelangt die erstere gewöhnlich garnicht zur ärztlichen Kognition, weil die stets gleichzeitige akute Nephritis das Symptomenbild beherrscht, und die Mitbeteiligung des Nierenbeckens von sehr untergeordneter Bedeutung ist. Die Pyelitis verursacht weder auffällige eigene Symptome, noch überdauert sie das Bestehen der primären Nephritis. Es ist also mehr eine theoretische Frage, ob und wie weit das Nierenbecken sich an einer primären Nephritis beteiligt. Beantwortet werden kann sie in einzelnen Fällen nur dadurch, daß die geschwänzten Epithelien reichlich in dem Sediment nachgewiesen werden. — Von weitaus größerer Bedeutung ist natürlich die sekundäre Pyelitis bezw. Pyelonephritis, welche von der Blase aufsteigt, weil sie das Krankheitsbild wesentlich verschlimmert. Während die reine Cystitis gewöhnlich nur lokale Blasenstörungen und leichte Allgemeinerscheinungen verursacht (vergl. das betr. Kap.), wird der Uebergang auf das Nierenbecken durch starke Schmerzhaftigkeit desselben und durch Fieber gekennzeichnet.

Diagnose. Die Diagnose der Nephropyelitis, welche nephritische Prozesse begleitet, ist gewöhnlich nicht sicher zu stellen. Die Diagnose der zu

bestehender Cystitis hinzutretenden Pyelitis ist ebenfalls nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn heftige Schmerzen in der Nierengegend auftreten, während gleichzeitig die Allgemeinerscheinungen unter Fieber und Schüttelfrost sich verschlimmern. In solchen Fällen wird die Diagnose erst sicher, wenn zugleich im Harnsediment die Beteiligung der Niere durch Nachweis von Zylindern offenbar wird. Mit vollkommener Sicherheit ist die Diagnose der eitrigen Pyelitis in diesen Fällen nur durch die zystoskopische Untersuchung zu stellen: nach vollkommener Ausspülung der Blase sieht man bei eitriger Pyelitis den Eiter aus der betr. Uretermündung tropfen. Auch ohne Zystoskopie kann man oft die Nierenbeckeneiterung konstatieren, wenn man unmittelbar nach vollkommener Reinwaschung der Blase durch wiederholte Ausspülung vermittelst Druck auf die kranke Niere durch den nach der Spülung in der Blase belassenen Katheter Eiter herausbefördert. Die zystoskopische Untersuchung ist fast unentbehrlich für den Nachweis, ob eine oder beide Nieren befallen sind, eine Entscheidung, von der die Chancen des eventuellen chirurgischen Eingriffs abhängen.

Die primäre katarrhalische Pyelitis wird aus der Schmerzhaftigkeit der Nierengegend und dem Nachweis von reichlichem Muzin bei geringfügiger Eiweißmenge erkannt.

Die **Prognose** der Nephropyelitis hängt von der Art der primären Nierenerkrankung ab. Die an Cystitis sich anschließende eitrige Pyelonephritis ist meist insofern von schlechter Prognose, als die eitrige Cystitis gewöhnlich irreparabel ist. Doch kann bei eventueller Besserung der Cystitis auch die Pyelitis zurückgehen, wenn es nicht schon zu wesentlicher Beteiligung der Niere gekommen ist. — Der Verlauf der primären Pyelitis ist von der Ursache abhängig, nach deren Entfernung in manchen Fällen vollkommene Heilung eintritt; doch kann die katarrhalische Form auch trotz der Entfernung der primären Schädlichkeit in die eitrige Form übergehen, wobei dann die mannigfachen Komplikationen, welche oben geschildert sind, das Schicksal des Patienten bestimmen.

Therapie. Die Behandlung der Nephropyelitis, sowie der primären katarrhalischen Pyelitis basiert auf den Grundsätzen, welche für die Behandlung subakuter und chronischer Nephritiden maßgebend sind. Möglichst viel Ruhe, gleichmäßige Wärme und die Darreichung einer Nephritis-Diät (S. 421) werden sich auch hier nützlich erweisen. Im übrigen sucht man das Uebergehen in die eitrige Form dadurch zu verhüten, daß man solche Medikamente darreicht, welche nachgewiesenermaßen dem Urin eine gewisse antiseptische Fähigkeit verleihen; hier kommen vor allen Dingen Urotropin und Salol in Betracht, sowie die übrigen Stoffe, die bei Behandlung der Cystitis (vergl. das betr. Kap.) abgehandelt werden. Reichliche Durchspülung der Nieren durch schwach alkalische Mineralwässer ist ebenfalls notwendig. Im übrigen ist zu erwägen, ob die krankmachende Ursache entfernt werden kann, eine Indikation, die namentlich bei Nierensteinen von Bedeutung ist. Gewöhnlich kommt der chirurgische Eingriff hierbei erst in Frage, wenn die Pyelitis eitrig geworden ist.

Bei aszendierender Nierenbeckenentzündung ist die Behandlung des primären Blasenleidens mit Energie aufzunehmen, weil erst nach Heilung des letzteren eine Besserung der Pyelitis zu erhoffen ist. Die eitrige Entzündung als solche ist der inneren Behandlung nur insofern zugänglich, als durch möglichste Ruhe, fleißige Durchspülung und Gebrauch der desinfizierenden

Medikamente das Fortschreiten der Eiterung aufgehalten wird, wohl auch eine Einschränkung derselben möglich ist. Vollkommene Beseitigung einer einmal ausgesprochenen Nierenbeckeneiterung ist nur durch operative Entfernung der Niere möglich. Die Operation ist unbedingt nötig und schnell auszuführen, wenn dauernd hohes Fieber oder Schüttelfröste oder Anurie oder schwere urämische Zustände das Leben unmittelbar bedrohen. In diesen Fällen soll sogar operiert werden, wenn die Erkrankung auch auf die andere Niere übergegriffen hat, während in der Regel der zystoskopische Nachweis der Normalität der zweiten Niere als Vorbedingung der Nephrektomie gilt. Im übrigen richte man sich bei der Entscheidung nach der Schwere des Prozesses, bezw. der dadurch bedingten subjektiven Beschwerden; man vergesse nicht, daß mäßige Nierenbeckeneiterung lange Zeit gut und ohne Komplikationen vertragen wird, so daß man namentlich bei vorgerücktem Alter vorsichtig zu erwägen hat, ob nicht die Operation gefährlicher sei als das Leiden selbst. Man wird gut tun, dem Patienten die Gefahren des unbeeinflußten Prozesses klar zu machen und ihm selbst die letzte Entscheidung zu überlassen, welche je nach der Sinnesart und den Verhältnissen des Kranken verschieden ausfallen wird.

4. Niereneiterung. Nierenabszeß. Eitrige (septische) Nephritis.

Aetiologie und Pathogenese. Eiteransammlungen in der Niere können dadurch entstehen, daß eine aszendierende Eiterung vom Nierenbecken her das Nierengewebe zur Einschmelzung bringt; die eitrige Pyelonephritis wird dann zur eitrigen Nephritis; dehnt sich dabei die Nierenkapsel aus, so daß eine Art von Eitersack entsteht, so spricht man von Pyonephrose (S. 471). Auch von der näheren oder weiteren Umgebung können Eiterungsprozesse in die Nieren durchbrechen, so daß Para- und Perinephritis, Perityphlitis, Empyem, subphrenischer Abszeß und dergleichen mehr die Ursache der Niereneiterung abgeben können. Die Eiterung kann aber auch im Nierengewebe selbst entstehen und zwar gewöhnlich durch sekundäre Infektion einer primär nekrotischen Gewebspartie; dabei handelt es sich zumeist um die Einwirkung einer stumpfen Gewalt, welche die Nierengegend trifft und bei intakten Außendecken eine Quetschungsnekrose in einer Niere herbeiführt, die dann hämatogen infiziert wird. In all diesen Formen ist die Eiterung gewöhnlich nur auf eine Niere beschränkt, so daß man mit Recht von Solitärabszeß derselben spricht. Ihm gegenüber stehen die multiplen kleinen Eiterungen, deren jede etwa stecknadelkopfgroß ist, aber durch Verschmelzung vieler und Einschmelzung des dazwischen liegenden Gewebes zu größeren Höhlen anwachsen kann. Sie treten fast stets in beiden Nieren gleichzeitig auf, da es sich bei dieser pyämischen Form gewöhnlich um eine Teilerscheinung allgemeiner Pyämie handelt. Höchst selten bilden multiple Abszedierungen in den Nieren die einzige Lokalisation einer hämatogenen Infektion mit Eitererregern. Die Entstehung dieser pyämischen Niereneiterungen ist eine solche, daß Eitererreger beide Nieren überschwemmen und zahlreiche Entzündungsherde verursachen, die in Eiterung übergehen. Man darf das erste Stadium dieser Affektion als septische Nephritis bezeichnen, und da es sich hierbei um einen Entzündungsprozeß handelt, welcher in diffuser Weise beide Nieren befällt, so hat die septische Nephritis eine gewisse Aehnlichkeit mit den diffusen Nierenentzündungen. Bei längerem Bestehen freilich hört die

Analogie schnell auf, denn es kommt zu Eiterherden, welche zusammenfließen und bald vollkommen den Niereneiterungen gleichen, welche aus anderen Ursachen entstanden sind. — Unabhängig von der Art der Entstehung verursacht jede Niereneiterung die Erscheinungen einer eingeschlossenen Eiteransammlung, kompliziert durch die lokalen Wirkungen einer in der Niere wachsenden Geschwulst; gewöhnlich gesellen sich zum Wachstum des Eiterherdes in dessen Umgebung parenchymatöse und interstitielle Entzündungen des Nierengewebes. Die Eiterung kann ins Nierenbecken, aber auch in die Umgebung der Niere durchbrechen.

Symptomatologie und Verlauf. Allen Niereneiterungen gemeinsam ist schwere Allgemeinerkrankung mit meist hohem, remittierendem Fieber, das mit vielfachen Schüttelfrösten verläuft. Dazu tritt gewöhnlich eine Schmerzhaftigkeit der Nierengegend, welche auf Druck stärker gefühlt wird, und oft eine durch Palpation nachweisbare Vergrößerung des erkrankten Organs. Im Urin können im Beginn charakteristische Zeichen ganz fehlen, doch kommt es nicht selten bald zu Albuminurie, infolge entzündlicher Reizung, und es gelingt der Nachweis von Zylindern, deren diagnostische Beweiskraft freilich bei dem bestehenden hohen Fieber verhältnismäßig gering ist. Es kann vorkommen, daß die Patienten unter den Erscheinungen der allgemeinen Sepsis zu Grunde gehen, ohne daß sich im Urin Charakteristisches nachweisen läßt. Manchmal werden aber plötzlich große Eitermengen mit dem Urin entleert, wonach ein wesentliches Zurückgehen der Allgemeinsymptome eintritt; die Eiterabsonderung wird von Tag zu Tag geringer und kann allmählich ganz schwinden, kann auch chronisch werden, so daß derselbe Verlauf wie bei eitriger Pyelonephritis eintritt. Es gibt auch Fälle, in denen von Anfang an mehr oder weniger große Mengen von Eiter entleert werden, während dabei, trotz geringen Fiebers, zunehmender Kräfteverfall eintritt, manchmal Herzhypertrophie sich entwickelt und nicht selten urämische Erscheinungen das Leben gefährden. Der Durchbruch großer Eitermengen kann aber auch nach anderen Richtungen erfolgen: durch das Zwerchfell in Pleura und Lungen oder nach außen durch die Bauchdecken; besonders der letzte Fall bedeutet in gewissem Sinne eine Naturheilung, führt jedoch zur Fistelbildung, aus der sich stets von neuem Eiter entleert.

Diagnose. Ein solitärer Abszeß ist zu vermuten, wenn bei Fieber und Schüttelfrösten eine Niere schmerzhaft und vergrößert gefunden wird. Dabei kann der Urin vollkommen normal sein, aber in manchen Fällen auch Eiweiß und Blut enthalten. Die Diagnose ist in diesem Falle sicher zu stellen, wenn unter Verminderung der Fiebersymptome reichlich Eiter im Urin erscheint. Die Diagnose der multiplen Abszedierungen (septischen Nephritis) wird gestellt, wenn bei erratischen Frösten Schwellung der Nieren mit Albuminurie, eventuell Blut und Zylinder im Urin nachgewiesen werden.

Therapie. Die Behandlung besteht in der Nephrotomie oder Nephrektomie. Der solitäre Nierenabszeß muß unter allen Umständen eröffnet werden; auch wenn der Durchbruch schon stattgefunden haben sollte, ist ein operativer Eingriff notwendig, falls nicht von selbst schnelle Verminderung der Eiterabscheidung bei zunehmender Besserung des Allgemeinbefindens vor sich geht. Gewöhnlich wird in solchen Fällen die vollkommene Herausnahme der vereiterten Niere notwendig sein. — Bei aszendierender septischer Nephritis hat die breite Spaltung einer Niere mehrfach zum Nachlaß alarmierender Symptome und zu folgender Rückbildung der Entzündung geführt.

5. Perinephritis und Paranephritis.

Die Entzündungsvorgänge, welche die eigentliche Nierenkapsel, d. h. die das Nierenparenchym unmittelbar umschließende fibröse Kapsel betreffen, werden als Perinephritis bezeichnet*). Sie dokumentieren sich anatomisch entweder als Verdickungen (Perinephritis chronica fibrosa) oder als Eiterungsprozesse (Perinephritis apostematosa), beanspruchen aber kein besonderes ärztliches Interesse, weil sie lediglich von Entzündungen, resp. Eiterungen, die sich am Nierenparenchym abspielen, fortgeleitet sind und auch keine anderen als die durch die Grundkrankheit bedingten klinischen Symptome (höchstens eine geringe Steigerung derselben) verursachen.

Unter Paranephritis verstehen wir die eitrigen Prozesse, welche in dem lockeren, weitmaschigen und häufig sehr fettreichen Bindegewebe, das die fibröse Kapsel als sogenannte Fettkapsel umgibt, lokalisiert sind. Entzündungen in dem Bindegewebe der Nierenkapsel sind vor allen Dingen durch stumpfe Gewalteinwirkungen auf die Lendengegend verursacht, welche zu Blutungen und Nekrose führen, die sich dann vom Blute aus infizieren. Doch kann auch unabhängig von äußeren Ursachen paranephritische Eiterung sich entwickeln durch den Uebergang der Eiterung von der Umgebung her, sei es von der Niere selbst, sei es fortgeleitet von Prozessen, die in größerer Entfernung verlaufen (Perityphlitis, subphrenischer Abszeß), seltenerweise durch pyämische Infarzierung vom Herzen aus, manchmal auch aus Ursachen, die im Einzelnen nicht zu übersehen sind. — Die allgemeinen Erscheinungen bei der Paranephritis sind die der inneren Eiterung; die lokalen Symptome ergeben sich durch den Druck, welchen das eingeschlossene, eitrige Exsudat auf die Umgebung ausübt, und durch das Fortschreiten der Eiterung auf die Umgebung, die zu Perforation in die Niere, Bauchhöhle, Darm, Pleura oder durch die Rückenmuskulatur nach außen führen kann.

Symptomatologie und Verlauf. Die Paranephritis gibt sich zuerst durch remittierendes Fieber und allgemeines Krankheitsgefühl zu erkennen, deren Ursache lange verborgen bleiben kann, oft auch durch starke Schmerzen, insbesondere starke Druckschmerzhaftigkeit in der Nierengegend. Kommt ein solcher Patient früh zur ärztlichen Kognition, so läßt die wegen der Schmerzen vorgenommene Palpation durch die Bauchdecken deutliche Vergrößerung einer Niere erkennen, die bei der vollkommen normalen Beschaffenheit des Urins gewöhnlich auf eine Abszedierung in der Niere bezogen wird, welche dieselben Anfangssymptome macht. Wird alsdann gegen die vermutliche Niereneiterung chirurgisch vorgegangen, so erkennt man erst bei der Operation, daß die Nierenkapsel der Sitz der Eiterung ist. Bei längerer Dauer der Krankheit kommen die Patienten durch das Fieber sehr herunter. In solchen Fällen findet man nicht selten schon bei der Besichtigung des Rückens eine mehr oder weniger große Hervorwölbung der Nierengegend, über welcher unter Umständen deutliche Fluktuation zu fühlen ist. Andere Male wieder, beim Fehlen solcher Hervorwölbungen, bleibt der

*) Die Bezeichnung „Perinephritis" weicht insofern von der sonst gebräuchlichen Nomenklatur ab, als „peri" gewöhnlich für lokale Entzündungen des die Abdominalorgane überziehenden Abschnitts des Peritoneums angewandt wird. Perigastritis, Perihepatitis, Perimetritis, Perioophoritis etc. bedeuten: Entzündung des peritonealen Ueberzuges von Magen, Leber, Uterus, Eierstöcken etc.

Fall ganz dunkel und manche Patienten gehen unter hektischem Fieber zugrunde, ohne daß die Krankheitsursache erkannt werden könnte. In manchen Fällen ist auch unerwartet eine vollkommene Wendung eingetreten: das Fieber hörte auf oder ermäßigte sich, während sich gleichzeitig im Urin massenhaft Eiter zeigte; bei Frauen ist auch Entleerung des Eiters in die Vagina beobachtet worden. Solche Durchbrüche können zur Heilung ohne künstlichen Eingriff führen; in andern Fällen bleibt die Eiterabsonderung lange bestehen und erschöpft den Patienten, wenn nicht ein chirurgischer Eingriff vorgenommen wird. — Der Eiter kann auch subperitoneal durch die Zwerchfellschenkel hindurchkriechen und ein Empyem der Pleurahöhle verursachen; ein schnelles Ende kann eintreten, wenn der Durchbruch ins Peritoneum stattfindet, und also die Erscheinungen der diffusen Peritonitis sich schnell entwickeln. — Während alle diese Ausbreitungen des eitrigen Prozesses sich klar übersehen lassen, bleibt das Uebergreifen auf die Niere selbst, welches zum solitären Nierenabszeß führt, der Erkenntnis meist verborgen, bis die Einschmelzung von Nierengewebe eine Kommunikation zwischen primärem Herd und Nierenbecken hergestellt hat.

Die Dauer der Erkrankung ist von der Möglichkeit der Diagnosenstellung oder dem Eintritt eines Durchbruchs abhängig. Es sind Fälle durch Kunsthilfe zur schnellen Heilung gekommen, wo zwischen Anfang und Ende 3—4 Wochen vergangen waren, während in undiagnostizierten Fällen der Patient $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr lang dahinsiechte, ehe der Tod ihn von seinen Leiden erlöste.

Diagnose. Die Erkennung der paranephritischen Eiterung ist bei Anwesenheit der typischen Symptome (hektisches Fieber, lokale Schmerzhaftigkeit, Vergrößerung der Niere, eventuell Hervorwölbung einer Lumbalgegend) leicht möglich. Für die Sicherung in zweifelhaften Fällen kommt die Probepunktion der Niere, vom Rücken her ausgeführt, in Frage.

Therapie. Die Therapie gipfelt in der chirurgischen Entleerung des Eiters durch breiten Einschnitt. Vorher sind eventuell warme Kompressen anzuwenden. Die Allgemeinbehandlung geschieht nach den für die akuten Infektionskrankheiten gültigen Grundsätzen.

6. Nierenkrebs.

Vorkommen und Pathogenese. Der Nierenkrebs ist verhältnismäßig selten; nur $1^1/_2\%$ aller zur Beobachtung kommenden Karzinome sind Nierenkrebse. Er tritt meist primär und dann wohl nur in einer Niere, seltener sekundär, dann meist doppelseitig auf und ist auffallender- und unerklärterweise am häufigsten bei Kindern, selbst im zartesten Alter, beobachtet. Der Krebs erscheint in der Niere wie in anderen Organen in zwei Formen, entweder in diffuser Infiltration, indem er ziemlich gleichmäßig das Parenchym, meist der Rinde, durchsetzt, oder in Form von Knoten, die, von verschiedener Größe, sich ziemlich scharf vom Nierengewebe absetzen. Von den verschiedenen Arten des Krebses (vergl. S. 133) ist in der Niere am häufigsten der Markschwamm, Medullarkrebs, beobachtet worden, ganz selten der Alveolarkrebs.

Das klinische Interesse liegt darin, daß die in der Niere emporwachsende Geschwulst als ein Tumor in abdomine imponiert und gewöhnlich für den diagnostischen Scharfsinn ein nicht leicht zu deutendes Problem

darstellt. Dabei ist das Problem sehr dringlich; es gilt, möglichst zeitig die Diagnose zu stellen, weil nur durch den chirurgischen Eingriff die Rettung des bedrohten Patienten möglich ist.

Das Symptomenbild des Nierenkrebses wird durch den meist schon früh in die Erscheinung tretenden Druck auf die sensiblen Nerven der Niere, durch zeitiges Eintreten ulzerativer Prozesse, die zu Blutungen Veranlassung geben, durch das Emporwachsen einer soliden Geschwulst und endlich durch die Einwirkung auf das Allgemeinbefinden verständlich. So erklären sich die vier charakteristischen Zeichen: Schmerzen in der Nierengegend, Hämaturie, Unterleibstumor und Kachexie, die sich freilich kaum jemals in einem Falle vereinigt finden.

Symptomatologie und Verlauf. Die klinischen Erscheinungen des Nierenkarzinoms sind außerordentlich wechselvoll. Ein Nierenkrebs kann monatelang wachsen und schließlich als ein schon kindskopfgroßer Tumor ertastet werden, falls allgemeine Druckbeschwerden die Untersuchung notwendig gemacht haben, ohne daß vorher irgend welche lokale oder allgemeine Zeichen auf die herannahende Lebensgefahr aufmerksam gemacht hätten. In anderen Fällen weisen schon frühzeitig prägnante Symptome auf die Krankheit hin. Es kann ein anscheinend gesunder Mensch von starker Hämaturie befallen werden, wobei nur Blut und sonst nichts Krankhaftes im Urin nachzuweisen ist. Solche initiale Hämaturie geht manchmal an einem Tage vorüber, kann aber auch tage-, selbst wochenlang in profuser Weise anhalten. In anderen Fällen wird die Krankheit durch lokalisierte Schmerzen in einer Nierengegend eingeleitet, die wohl an Kolik erinnern, aber meist von geringerer Intensität sind und eher mit rheumatischen oder gar nervösen Schmerzen verwechselt werden. Blutungen und Schmerzen pflegen gewöhnlich für einige Zeit vollkommen zu schwinden, und das fast ungestörte Allgemeinbefinden täuscht Arzt und Patienten über den Ernst der Situation. Andererseits können die Schmerzen auch andauern, oder es tritt allmählich, wenn auch langsam, ein gewisser Kräfteverfall ein, aber das Normalbleiben des Urins läßt kaum den Verdacht auf eine bösartige Erkrankung aufkommen. — In den Initialstadien vermag die Palpation der Niere nichts Sicheres festzustellen, weil dieselbe im ganzen noch nicht vergrößert ist, und ein kleiner Knoten nicht leicht durchgetastet werden kann. Früher oder später aber kommt ein Zeitpunkt, an dem entweder eine allgemeine Vergrößerung der Niere oder eine solide Geschwulst in der Nierengegend nachgewiesen werden kann. Der Tumor ist meist gegen die Umgebung nicht abzugrenzen, bewegt sich nicht bei der Atmung und wird mit einiger Sicherheit als der Niere angehörig erkannt, besonders dadurch, daß durch Aufblähung des Darms vom Mastdarm her statt der vorher nachweisbaren Tumordämpfung lauter meteoristischer Schall gefunden wird. Dieses typische Symptom fehlt, wenn die Därme durch entzündliche Verklebung neben dem Tumor fest angeheftet sind. Die Nierendämpfung neben der Wirbelsäule ist meist beträchtlich verbreitert. Charakteristisch ist das mehrfach beobachtete Auftreten starken Oedems zuerst des einen, später des andern Beines, auch einseitige Varikozele, welche durch den Druck der Geschwulst auf die Blutgefäße verursacht werden. Durch Geschwulstmetastase kommt es zu Schwellung der Leistendrüsen. Die Urinuntersuchung ließ auf der Höhe der Krankheit in einigen Fällen wirkliche Geschwulstelemente finden; doch ist dies selten, und Verwechslungen der spezifischen

Zellen mit gewöhnlichen Epithelkonglomeraten sind nicht leicht auszuschließen. Im übrigen treten Hämaturien, auch Entleerung zersetzten schokoladefarbenen Blutes, manchmal mit heftigen Koliken, in jedem Stadium des Verlaufs auf. — Die Kachexie, welche in vielen Fällen sehr ausgesprochen ist, kann in andern vollkommen fehlen, und es ist auffallend genug, daß oft Patienten mit einem kindskopfgroßen Nierentumor sich eines relativ guten Ernährungszustandes erfreuen. — Geben die besonderen Verhältnisse des Tumors die Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffs, so kann durch denselben der Patient vollkommen geheilt werden. Doch ist die Operation durch eventuelle Verwachsungen lebensgefährlich und schützt auch bei günstigem Ausgang nicht vor Metastasen in Nebennieren, Leber oder ferneren Organen. — Ist der Krebs inoperabel geworden, dadurch daß der wachsende Tumor die umliegenden Gewebe und Drüsen infiltriert hat, so ist der Verlauf ein höchst trauriger. Durch zunehmende Kachexie, sowie die allmähliche, unter Jauchung vorwärts gehende Ulzeration, durch schwere Pyelitis und Cystitis kommt der Patient immer mehr herunter: durch Blutungen wird er vollends hochgradig erschöpft; die zunehmenden Schmerzen machen große Morphiumgaben notwendig; so ist es natürlich, daß Arzt und Umgebung des schwer Leidenden das Ende sehnlich herbeiwünschen. Vom ersten Anfang bis zum Ende pflegt der unbeeinflußte Verlauf des Nierenkarzinoms 3—5 Jahre, seltener Weise angeblich länger als 10 Jahre zu dauern, doch muß man bei der Zeitbestimmung stets berücksichtigen, daß der Tumor eine unkontrollierbar lange Zeit vor der Erkennung bestanden haben kann. — Bei Kindern ist der Verlauf des Nierenkrebses oft ein außerordentlich schneller; er führt in $^1/_4$—1 Jahr zum Tode.

Diagnose. Nierenschmerzen und Hämaturie begründen bei Ausschluß anderer Ursachen (vergl. S. 392) stets den Verdacht auf bösartige Geschwulst und machen in jedem Falle wiederholte Palpationen der Niere notwendig. Der Nachweis eines soliden Tumors sichert die Diagnose. Wie zeitig und in welcher Kleinheit der Tumor gefühlt wird, hängt von der Beschaffenheit der Bauchdecken, zum großen Teil aber auch von der Geschicklichkeit und Uebung des Untersuchenden ab. Es ist schon gelungen, etwa wallnußgroße Knoten durch die Bauchdecken durchzufühlen. Ist der Tumor größer, so ist das diagnostische Problem das der Lokalisation. Trotz Anwendung aller Kunstgriffe: Magenaufblasung, Darmaufblähung, Wassereingießung in den Darm, welche sonst die Zugehörigkeit des Tumors zur Niere ganz sicherstellen lassen, ist in manchen Fällen die Entscheidung mit den größten Schwierigkeiten verknüpft und gelegentlich den besten Diagnostikern mißlungen. Uebrigens ist der Schaden in solchen Fällen nicht groß, da ein Tumor im Abdomen, welcher die Ernährung beeinträchtigt und subjektive Störungen verursacht, in jedem Falle einen chirurgischen Eingriff rechtfertigt, der dann leicht die diagnostische Entscheidung bringt.

Therapie. Die Behandlung kann nur eine chirurgische sein; je früher die Exstirpation vorgenommen wird, desto bessere Aussicht auf Heilung. Ist es für die Operation zu spät, so treten die Grundsätze in ihr Recht, die bei der Behandlung des Magenkrebses (S. 140) auseinandergesetzt sind.

Nierensarkom. An und für sich seltener als das Karzinom der Nieren, ist das Sarkom noch mehr als jenes vorwiegend im Kindesalter beobachtet. Eine besondere Besprechung braucht ihm nicht gewidmet zu werden, weil es

klinisch vom Krebs nicht unterschieden werden kann. Wir sind nur in der Lage, eine bösartige Geschwulst der Niere zu diagnostizieren und deren chirurgische Entfernung zu befürworten; die feinere Diagnose kann erst durch die histologische Untersuchung gestellt werden; selbst dann ist sie nicht immer leicht, besonders da Mischformen häufig vorkommen.

Als **Struma renalis** oder **Epinephrom** bezeichnet man eine selten beobachtete bösartige Nierengeschwulst, welche aus abgesprengten Nebennierenstückchen entstanden in der Niere zahlreiche Metastasen bildet, die sich durch Degeneration und Zerfall der Zellen zum Teil zu Zysten entwickeln. Im Harn hat man dabei zottenartige Gewebselemente und Cholestearin gefunden. Die Geschwulst unterscheidet sich in den klinischen Erscheinungen nicht vom Karzinom; in den bisher beobachteten Fällen war die Diagnose auf maligne Geschwulst gestellt worden, und die danach folgende Exstirpation hat mehrfach zur Heilung geführt. Die Identifizierung der Geschwulst ist erst durch die histologische Untersuchung gelungen.

7. Hydronephrose und Pyonephrose (Sackniere).

Aetiologie nnd Pathogenese. Unter Hydronephrose verstehen wir die sackartige Erweiterung einer Niere, welche durch Behinderung des Urinabflusses hervorgerufen wird. In solchen Fällen dehnt sich zuerst das Nierenbecken aus; durch den zunehmenden Druck des sich stauenden Urins kommt es dann zu fortschreitender Druckatrophie des Nierengewebes: zunächst flachen sich die Papillen ab, danach entstehen langsam Gruben im Nierengewebe, welche wachsen und schließlich von dem sezernierenden Parenchym nur noch eine schmale Zone übrig lassen. Infolge dessen dehnt sich auch die Nierenkapsel mehr und mehr aus, während es gleichzeitig zu entzündlicher Reaktion und Absonderung eines katarrhalischen Sekrets aus der Nierenbeckenschleimhaut gekommen ist. Der hydronephrotische Sack faßt je nach der Dauer der Entwicklungszeit 1—6 Liter; es sind aber auch Hydronephrosen mit beinahe 15 Liter Inhalt beobachtet worden. Aus verschiedenen Gründen kann eine sekundäre eitrige Infektion eintreten und damit aus der Hydronephrose eine Pyonephrose werden; die Entstehung letzterer ist aber auch von eitriger Pyelitis her und Uebergang derselben auf das Nierengewebe möglich. Diese primäre Pyonephrose erreicht aber niemals so große Ausdehnung wie die aus Wassersackniere hervorgegangene.

Das Abflußhindernis kann innerhalb oder außerhalb des Ureters gelegen sein. Die erstere Kategorie wird am häufigsten durch einen eingeklemmten Nierenstein gebildet, seltener durch entzündliche, tuberkulöse, sowie karzinomatöse Prozesse im Nierenbecken und Ureter, welche eine Verschließung herbeiführen; ganz selten durch Narben traumatischen Ursprungs im Ureter. Die zweite Kategorie wird durch den Druck von Geschwülsten verursacht; geringere Grade von Hydronephrose können im Laufe der Schwangerschaft durch den Druck des wachsenden Uterus entstehen; im übrigen können Unterleibstumoren jeder Art, entzündliche und narbige Prozesse im Peritoneum den Ureter komprimieren oder abknicken.

Eine häufige Ursache der Hydronephrose bildet die Wanderniere, wenn sie so weit nach abwärts gesunken ist, daß eine Abknickung des Ureters zu stande kommt. Die Wandernieren-Hydronephrose ist von den anderen

Formen dadurch unterschieden, daß durch das Aufwärtstreten der Niere, welches wohl durch den Druck des sich stauenden Wassers befördert wird, ein Ausgleich der Knickung und also ein Abfluß des Sackinhalts erfolgen kann. — Doppelseitige Hydronephrose muß entstehen, wenn es sich um Fortsetzung des durch Stauung hervorgerufenen intravesikalen Druckes auf beide Ureteren handelt; also kann jede Harnstauung, wie sie bei Striktur der Harnröhre, Prostatahypertrophie, Blasenlähmung herbeigeführt wird, doppelseitige Hydronephrose verursachen. In diesem Falle sind beide Ureteren außerordentlich erweitert und meist geschlängelt. — Hydronephrose kann auch kongenitalen Ursprungs sein, und zwar handelt es sich dann in den meisten Fällen um fehlerhafte Insertion des Ureters, welcher an einer zu hoch gelegenen Stelle des Nierenbeckens abgeht, als daß der Urin in normaler Weise abfließen könnte; in selteneren Fällen ist eine abnorme Enge oder Abknickung des Ureters angeboren.

Die Symptome der Sackniere sind die eines zystischen Nierentumors, welcher auf die Umgebung drückt und damit Stauungshyperämie und Funktionsstörungen im Verdauungsapparat, andererseits vielfältige Druckschmerzen erzeugt. Druckzunahme im hydronephrotischen Sack, wie sie durch Verkleinerung der Abflußöffnung herbeigeführt wird, kann zu Nierenkolik und Hämaturie führen. Eine Einwirkung auf die Funktion der Nieren kann lange fehlen, doch kann der Druck auch chronische Entzündung des übrigbleibenden Nierengewebes verursachen. Je mehr Nierenparenchym durch fortschreitende Druckatrophie in Verlust gerät, desto geringer wird die sekretorische Leistung, desto eher werden die Folgen der Niereninsuffizienz, teils in urämischen Erscheinungen, teils in Herzhypertrophie, zu Tage treten; insbesondere bei doppelseitiger Hydronephrose muß sich ein Krankheitsbild wie bei Granularatrophie entwickeln.

Symptomatologie und Verlauf. Einseitige Hydronephrose kann jahrelang bestehen, ohne die geringsten Symptome hervorzurufen. Sie ist nicht selten Obduktionsbefund bei Leuten, die niemals von der Niere zu leiden hatten. — In vielen Fällen beginnen die Patienten über Schmerzen im Unterleib zu klagen, welche meist nicht sehr intensiv sind und oft den Eindruck nervöser Beschwerden machen, auch wohl auf Obstipation bezogen werden oder an rheumatische Rückenbeschwerden denken lassen. An die Nieren denkt man dabei gewöhnlich nicht in erster Linie, weil die Schmerzen unbestimmt lokalisiert sind und weil im Urin häufig garnichts Krankhaftes bemerkt wird. Solche Beschwerden werden gewöhnlich lange Zeit geklagt, ehe ihre Ursache mit Sicherheit festzustellen ist. Dies ist erst dann möglich, wenn die Hydronephrose zu palpabler Größe angewachsen ist, d. h. wenn der Inhalt derselben mindestens 3—500 ccm faßt. — In anderen Fällen läßt sich schon bei der ersten Aeußerung von Unterleibsbeschwerden ein etwa kindskopfgroßer Tumor ertasten. Es kommt auch vor, daß man aus irgend welchen anderen Gründen den Leib untersucht, ohne überhaupt an einen Tumor zu denken, und dann vom Vorhandensein der Geschwulst vollkommen überrascht wird. Größere Tumoren können die Zwerchfellatmung behindern, durch Druck auf die Därme Verdauungsstörungen, durch Druck auf den Plexus lumbalis und die V. iliaca Schmerzen und Oedem der betr. unteren Extremität verursachen. Die Urinverhältnisse sind sehr wechselnd: oft ist er auch bei großer und vollkommen verschlossener einseitiger Hydronephrose ganz normal, wenn nämlich die zweite gesunde Niere die

Kompensation übernimmt; häufig ist zeitweise Oligurie beobachtet; bei doppelseitiger Hydronephrose entwickelt sich oft ausgesprochene Polyurie. Manchmal kommt es zu Albuminurie mäßigen Grades, und es erscheinen verschiedene Formen von Zylindern im Harn; in einzelnen Fällen wird der Urin eitrig, und es können Fieber und Schüttelfröste eintreten, so daß der weitere Verlauf dem der eitrigen Pyelonephritis gleicht. In anderen Fällen entwickeln sich urämische Erscheinungen, so daß der Verlauf von dem der chronischen Nephritis nicht zu unterscheiden ist. — Als besondere Form der Hydronephrose ist die intermittierende zu betrachten, welche namentlich bei Wanderniere vorkommt. Dabei verschwinden mehr oder minder plötzlich die bis dahin lebhaft geklagten Druckbeschwerden im Abdomen, während gleichzeitig die Urinmenge ganz beträchtlich, auf 4—6 Liter, ansteigt Allmählich geht die Urinmenge wieder zur Norm herab, die Patienten fühlen sich wohl, bis allmählich unter sinkender Harnmenge neue Schmerzen auftreten, die dann wieder nach einiger Zeit unter starker Harnflut plötzlich aufhören können. Dieses Spiel wiederholt sich in Zwischenräumen von $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr und kann Jahrzehnte fortdauern, während die Patienten, abgesehen von häufigen Schmerzanfällen, bei leidlicher Gesundheit bleiben. Doch ist auch zunehmende Vergrößerung des Sackes mit ihren Folgen, sowie Vereiterung möglich.

Die **Diagnose** wird nur durch Palpation gestellt. Entweder weist man die Vergrößerung einer Niere nach und erkennt deren hydronephrotische Natur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit durch Ausschluß anderer Ursachen sowie durch die Würdigung der Aetiologie. Oder aber man palpiert eine fluktuierende Unterleibsgeschwulst, ohne von vornherein den renalen Ursprung derselben sicher zu erkennen. Dann kommt die Differentialdiagnose gegen die übrigen zystischen Tumoren, inbesondere Pankreaszyste, Gallenblasengeschwulst, Echinokokkenblase, bei tiefersitzender Geschwulst namentlich gegen Ovarialzyste in Betracht. Neben den ätiologischen Erwägungen ist in diesen Fällen oft von entscheidender Wichtigkeit die Zystoskopie, welche eventuell das Verschlossensein eines Ureters erkennen läßt, sowie die Probepunktion. Man macht dieselbe extraperitoneal von der Lende oder vom Rücken aus, am besten am äußern Rand des M. quadratus lumborum, in der Mitte zwischen Darmbeinkamm und 12. Rippe. Man erhält durch dieselbe eine meist getrübte Flüssigkeit, welche Schleim und Eiweiß, selten Blutbeimengung enthält. Der Ursprung derselben wird nun dadurch sicher gestellt, daß man Harnstoff in ihr nachweist. Zu diesem Zwecke engt man die Punktionsflüssigkeit stark ein, nimmt den Rückstand mit Alkohol auf, verjagt denselben und setzt zu der zurückgebliebenen sirupösen Flüssigkeit Salpetersäure hinzu. Wenn man dann mikroskopisch sechseckige Kristalle von salpetersaurem Harnstoff nachweisen kann, so ist der renale Ursprung der Geschwulst erwiesen. Es kann sich dann nur um Hydronephrose oder polyzystische Degeneration der Nieren handeln.

Therapie. Wenn die Beschwerden mäßig und die Größe des Tumors nicht gefahrdrohend ist, beschränkt man sich auf die innere Behandlung. Man hat zuerst zu erwägen, ob es möglich ist, das Hindernis, bezw. die Ursache der Absperrung des Ureters zu entfernen, was eventuell durch Reponierung einer Wanderniere, durch Behandlung der Prostatahypertrophie, der Blasenlähmung, der Retroflexio uteri etc. möglich ist. Im übrigen soll sich der Patient vor heftiger Bewegung und vor

Traumen hüten und zum Schutz eine Leibbinde tragen. Wächst der Tumor und die davon herrührenden Störungen, so ist chirurgische Behandlung anzurufen. Durch dieselbe wird häufig der kausalen Indikation in ausgezeichneter Weise entsprochen, z. B. durch Annähung einer Wanderniere, durch Neueinpflanzung eines fehlerhaft inserierten Ureters, durch Herausnahme eines festeingekeilten Niercnsteins. Ist eine solche konservative Behandlung nicht möglich, so kommen Punktion, Eröffnung des hydronephrotischen Sackes und endlich Exstirpation der Niere in Frage. Die Punktion ist wohl nur dann angezeigt, wenn eine schnelle Entleerung der Zyste nötig uud ein größerer operativer Eingriff unter den obwaltenden Umständen nicht möglich ist, wie etwa bei Gravidität; sie kann aber auch bei offener Hydronephrose zur Heilung beitragen, indem die Entlastung der Wandungen eine Zunahme der Elastizität und damit eine leichtere Entleerung begünstigt. In diesem Sinne würde die Inzision der Hydronephrose und Anlegung einer Fistel besonders empfehlenswert sein, da sie für längere Zeit die Wandungen des Nierenbeckens entlastet. Die Nephrektomie ist indiziert, wenn vom Nierengewebe wenig oder gar nichts übrig geblieben ist, insbesondere wenn Uebergang in Pyonephrose stattgefunden hat. Die Entfernung der hydronephrotischen Niere setzt normalen Zustand oder wenigstens nicht vorgeschrittene Veränderungen der andern Niere voraus.

8. Polyzystische Degeneration der Nieren.

Eine sehr seltene Erkrankung ist die Umwandlung beider Nieren in zystische Geschwülste, welche allmählich zu außerordentlicher Größe heranwachsen. Die Oberfläche der zystisch degenerierten Nieren ist hügelig, und auf dem Durchschnitt erkennt man ein vielkammeriges System von Zysten, deren Zwischenwände aus Bindegewebe mit Pflasterepithel bestehen. Der Inhalt der Zysten ist meist blutig getrübt, in demselben sind Harnstoff, Harnsäure und mikroskopisch charakteristische rosettenartige, konzentrisch geschichtete Kristallbildungen unbekannter Art gefunden. Zwischen den einzelnen Zysten sind Ueberreste von Nierengewebe vorhanden. Inbezug auf die Entstehung ist zwischen den kongenitalen Formen und den erworbenen zu unterscheiden; die ersteren, welche bei Neugeborenen durch ihre enorme Größe ein Geburtshindernis darstellen, werden durch eine fötale Entzündung mit nachfolgender Atresie der Papillen erklärt; die letzteren dürften als Neubildungen aufzufassen sein, welche von den Membranae propriae der Harnkanälchen ausgehen und sich zu Papillomen entwickeln. — Die Krankheit kommt bei Erwachsenen erst jenseits des 40. Lebensjahres zur Beobachtung und macht gewöhnlich erst Symptome, wenn die Geschwulst schon sehr groß ist. Dann führt sie zu urämischen Symptomen, oft auch zu den Erscheinungen der Herzinsuffizienz. Der Urin ist in einzelnen Fällen normal gefunden worden, in andern bestanden Zeichen chronischer Nierenerkrankung, oft starke Hämaturie. Die besondere Ursache kann nur durch die Palpation erkannt werden, welche doppelseitige große Tumoren von hügeliger Oberfläche erkennen läßt. In einigen Fällen ließ sich auch die zystische Natur während des Lebens feststellen und durch die Punktion die Diagnose sicher stellen. Der Verlauf ist ein außerordentlich langsamer, aber immer tödlicher. Die Be-

handlung geschieht nach den allgemeinen Grundsätzen der Nierenschonung. Eine Operation ist bei der Doppelseitigkeit der Geschwulstbildung ausgeschlossen.

9. Nierenechinococcus.

Echinokokkenblasen können, wie bei der Besprechung der Leberechinokokken gesagt ist (S. 325), seltener Weise den Lungenkreislauf passieren und in den arteriellen Kreislauf gelangen. Zu den sehr seltenen Lokalisationen gehört die in der Niere, wo sie allmählich anwachsend große zystische Geschwülste bildet, welche durch subjektive oder objektive Zeichen von der Hydronephrose nicht zu unterscheiden ist. Entscheidende Zeichen treten erst durch das Bersten des Echinokokkensackes auf, welches unter Koliken, oft auch Blutungen, zur Entleerung von Tochterblasen mit dem Urin führt. Nach diesem Ereignis kann vollkommene Ausheilung eintreten, es kann aber auch zur eitrigen Infektion und ihren Folgen kommen. Der Durchbruch des Sackes findet in seltenen Fällen auch in anderen Richtungen, z. B. durch das Zwerchfell oder nach außen statt; stets folgen langwierige Eiterungen nach. Das klinische Interesse gipfelt in der Diagnostik der Nierenzysten. Dieselben müssen von den andern zystischen Geschwülsten des Leibes unterschieden werden (vergl. S. 364, 473); wenn dies gelungen sein sollte, wäre im Zweifelsfall eventuell die Probepunktion der Zyste zur Feststellung ihrer Natur herbeizuziehen. Doch wird es ratsamer sein, von dem nicht ungefährlichen Eingriff abzusehen und die genauere Diagnose dem Chirurgen zu überlassen, da die Entfernung einer einseitigen großen Nierenzyste in jedem Fall geboten ist.

10. Wanderniere. Ren mobilis. Nephroptose.

Die Ursachen, welche die Befestigungsbänder der Bauchorgane lockern, führen besonders häufig zur Ortsveränderung der Nieren, so daß die Nephroptose die meist konstatierte Teilerscheinung der Enteroptose (S. 267) darstellt. Der Grund liegt darin, daß die natürlichen Anheftungsverhältnisse der Nieren einer Dislokation nur wenig Widerstand entgegen setzen. Bekanntlich liegen dieselben in einer flachen Nische neben der Wirbelsäule, vorn und hinten von der Fascia renalis überzogen, deren Blätter nach aufwärts geschlossen sind, nach abwärts aber offen stehen und so ein Herabsinken der Niere geradezu begünstigen. Nach hinten ist die Fascia retrorenalis durch ein feinmaschiges Bindegewebe (Paranephron) an den M. quadratus lumborum angeheftet, während die vordere Oberfläche vom Peritoneum überzogen wird. Das wesentlichste Fixierungsmittel in dieser Stellung ist der intraabdominale Druck; im Experiment hat man die Nieren herabrücken sehen, wenn man an der aufgestellten Leiche die Bauchdecken durchschnitt. So ist denn auch die Erschlaffung der Bauchdecken im Leben eine der hauptsächlichen Vorbedingungen der Wanderniere. Traumatische Einwirkungen, Sturz, Sprung, Stoß, oder wiederholte geringfügige Erschütterungen beim Reiten, Fahren, ja beim Laufen tragen zur Lockerung der Nierenanheftung bei. Ein wesentlicher Grund liegt aber wahrscheinlich in einer durch mangelhaften Nerventonus hervorgerufenen Schlaffheit des peritonealen Gewebes; hierfür spricht, daß die Patienten mit Nephroptose

meist schon vor dem Wandern der Niere vielfache Zeichen mangelhafter Nervenkraft darbieten. Eine besondere Ursache ist in der skoliotischen Verbiegung der Wirbelsäule gelegen, durch welche die Niere geradezu aus ihrer Nische herausgedrängt werden kann. Im übrigen ist die rechte Niere Lageveränderungen eher ausgesetzt als die linke, weil sie physiologisch schon etwas tiefer steht und den ständigen Druck der Leber auszuhalten hat. Eine mäßige Abwärtssenkung einer Niere, welche die normale inspiratorische Verschiebung nur wenig übertrifft, wird als Dislokation bezeichnet, während wir von Wanderniere sprechen, wenn die Niere sich ins Peritoneum einstülpt und auf diese Weise ein eignes Mesonephron bildend in den freien Bauchraum eintritt.

Die ins Peritoneum sich einstülpende Niere zerrt die am Hilus inserierenden Nerven und Gefäße nach vorwärts und abwärts und ruft dadurch lebhafte, oft kolikartige Schmerzen, zuweilen auch die Erscheinungen der Gefäßknickung hervor, welch letztere manchmal plötzliche und alarmierende Symptome verursachen. Beim starken Abwärtstreten der Niere kann sich Hydronephrose entwickeln (vergl. S. 471). — Das Vorkommen der Wanderniere ist naturgemäß bedeutend häufiger bei Frauen als bei Männern; bei den ersteren ist sie außerordentlich verbreitet, doch macht sie oft gar keine Beschwerden. Im übrigen sind nicht alle Beschwerden bei Patienten, bei denen eine Wanderniere nachgewiesen ist, allein auf diese zu beziehen. Denn es ist leicht zu verstehen, daß dieselben Ursachen, welche die Wanderniere herbeigeführt haben, nämlich häufige Geburten, Abmagerung, allgemeine Schwäche, Blutverluste, auch vielfache psychische Affekte, Neurasthenie und Hysterie zu stande gebracht haben, so daß es bei den überaus zahlreichen Beschwerden schwer zu unterscheiden ist, ob sie auf die allgemeine Erschöpfung des Nervensystems oder die lokale Ursache peritonealer Erschlaffung zu beziehen sind.

Symptomatologie. Eine Wanderniere braucht gar keine Zeichen zu machen, so daß sie oft ganz zufällig festgestellt wird. In einigen Fällen verursacht sie das Gefühl der Schwere oder mäßigen Kreuzschmerzes, welches nur beim Gehen gefühlt wird, in Rückenlage aber verschwindet. Bei den Fällen, in welchen größere Beschwerden geklagt werden, kann man zwei Gruppen unterscheiden: die plötzlich einsetzenden, meist traumatisch verursachten, und die sich langsam entwickelnden, meist mit Abmagerung einhergehenden. In der ersten Gruppe handelt es sich gewöhnlich um gut genährte, vollblütige Personen, welche nach einem Sturz aus ziemlicher Höhe, nach einem Fall oder Stoß heftigen Schmerz in einer Lendengegend verspüren, der bei ruhiger Rückenlage zu verschwinden pflegt, nach längerem Aufsein wieder lebhafter gespürt und durch Bewegung regelmäßig stärker wird. In diesen Fällen kann man durch die Palpation, wenn es sich nicht um gar zu fettleibige Personen handelt, auf der schmerzhaften Seite den Stand der Niere handbreit tiefer als der Norm entsprechend erkennen, und auch die Perkussion zeigt deutlich, wie eine Niere beträchtlich tiefer steht als die andere. Werden solche Patienten frühzeitig der nötigen Ruhekur unterworfen, so können die Schmerzen bald vollkommen verschwinden, aber es sind Rückfälle bei sehr starken Körperbewegungen niemals ausgeschlossen. Wird indessen nichts zur Ruhigstellung der Niere getan, und dauern heftige Körperbewegungen an, so kann die Verlagerung fortschreiten und zu mannigfaltigen und heftigen Unterleibsbeschwerden Veranlassung geben, wie

man sie gewöhnlich in der zweiten Kategorie findet. Hier handelt es sich meist um blutarme, schwächliche Individuen, deren Wesen und Gebahren ausgesprochen neurasthenisch ist. Magenschmerzen, Stiche in der Lebergegend, Gefühl von Druck und Völle im Leibe, unerträgliche Kreuzschmerzen u. s. w. werden gewöhnlich auf lebhafteste Weise geklagt und machen die Patienten oft arbeitsunfähig, ja manchmal lebensüberdrüssig. Oft geben die Patienten an, sie hätten die Empfindung, als fiele ihnen ein schwerer Gegenstand im Leib hin und her. Bei der Untersuchung zeigen sich die Bauchdecken schlaff, die Nieren sind gewöhnlich leicht palpabel und eine Niere bei bimanueller Palpation im Abdomen frei beweglich als bohnenförmiges Organ mit deutlich fühlbarem Hilus zu tasten. Druck auf die bewegliche Niere wird zuweilen nicht schmerzhaft empfunden; in vielen andern Fällen aber haben die Patienten bei starkem Druck auf das bewegliche Organ eine eigentümliche Schmerzempfindung, und die männlichen Kranken geben an, daß dieser Schmerz nur mit demjenigen vergleichbar sei, der durch Druck auf die Hoden entsteht. Die Beschwerden sind zu verschiedenen Zeiten verschieden groß, unter dem Einfluß entsprechender Kuren können sie zeitweise ganz verschwinden, pflegen aber doch meist zu rezidivieren und den Lebensgenuß der Patientinnen aufs äußerste zu beschränken. Die Dauer der Erkrankung ist vom allgemeinen Ernährungszustand abhängig und von der Möglichkeit, den intraabdominalen Druck durch Aufbesserung der Ernährung und passende Bandage zu erhöhen. Im allgemeinen muß die Wanderniere als ein ausgesprochen chronisches Leiden betrachtet werden, welches vielfach ein ganzes Leben verbittert.

Selten ist die sog. Einklemmung, d. h. Eintreten eines intensiven Leibschmerzes unter den Symptomen des vollkommenen Kollapses. Die Patienten werden von einem plötzlichen Schmerz niedergeworfen, so daß sie bleich und wimmernd, unfähig sich zu bewegen, daliegen und beinahe den Eindruck einer akuten Peritonitis hervorrufen, doch ist der Leib nicht aufgetrieben und auf Druck wenig schmerzhaft; dabei kann Erbrechen, Angstgefühl, auch Frösteln und Temperatursteigerung eintreten; der Urin ist spärlich und hochgestellt. Bei der Untersuchung kann man gewöhnlich die Existenz eines empfindlichen Tumors im Abdomen nachweisen; man hat es offenbar mit einem akuten hydronephrotischen Zustand zu tun, der durch plötzliche Abknickung des Ureters mit gleichzeitiger Torsion der Nierengefäße entstanden ist. Der Verlauf solcher Anfälle ist bei vollkommener Ruhelage meist von selbst ein guter, indem die Schmerzen und Reizerscheinungen unter eventueller Anwendung von Wärme und Narcoticis völlig nachlassen und die Patienten nach kurzer Zeit sich erholen; die Wiederherstellung wird dadurch gefördert, daß man die Niere vorsichtig in ihre richtige Lage bringt. Uebergang der peritonitischen Reizsymptome in wirkliche Peritonitis mit ungünstigem Ausgange ist kaum jemals wirklich beobachtet worden: die theoretische Möglichkeit eines solchen Ausganges mahnt aber doch zur vorsichtigen Beobachtung der geschilderten Zustände.

Diagnose. Nicht selten wird eine starke respiratorische Verschieblichkeit mit Dislokation verwechselt; man darf die Diagnose der Wanderniere erst dann stellen, wenn die Niere auch exspiratorisch an ihrem Tiefstand verharrt oder gar bei bimanueller Untersuchung mit den Händen zu fassen und hin und her zu bewegen ist.

Die **Behandlung** ist verhältnismäßig einfach bei nachweisbar traumatischer Nierendislokation kräftiger Menschen mit gut gespannten Bauchdecken. In diesem Falle genügt oft eine mehrwöchentliche Bettruhe mit möglichstem Innehalten der Rückenlage, um Nachlassen aller Beschwerden zu erzielen; das Aufstehen soll nach einer solchen Ruhe allmählich und und vorsichtig geschehen und heftige Erschütterung des Körpers noch lange vermieden werden. — Viel komplizierter ist die Behandlung bei Patienten mit erschlafften Bauchdecken, insbesondere wenn dieselben allgemein nervös und abgemagert sind. Dann ist das Heilbestreben ebensosehr der allgemeinen Stärkung des Nervensystems und der Ernährung, wie der lokalen Erhöhung des Bauchinnendruckes zuzuwenden. Allen Indikationen genügt am ehesten eine methodische Ruhe- und Ernährungskur (sog. Mastkur), während welcher durch Hydrotherapie, Massage und Elektrizität sowohl auf die Nerven im allgemeinen, als auf die Muskelkraft der Bauchdecken im besondern eingewirkt wird; die erstrebte Fettzunahme dient zugleich der Erhöhung des intraperitonealen Drucks. Häufig empfiehlt es sich, die Patienten ihrer gewohnten Umgebung zu entziehen und solche Kuren in geeigneten Anstalten durchführen zu lassen. Wenn die Patienten aufstehen dürfen, ist es nötig, zur dauernden Erhöhung des Bauchdrucks eine passende Leibbinde für sie auszusuchen. Besondere Pelotten für die Nierengegend sind nicht ratsam, da sie die Niere doch nicht fixieren können. Die einfachste und unter Umständen sehr nützliche Form des Verbandes besteht darin, mit breiten Heftpflasterstreifen den ganzen Leib einschnüren. Zu empfehlen sind auch die Leibbandagen in Form von Schwimmhosen, die gleichzeitig den ganzen Leib stützen, oder als lange Korsetts, die in gleichem Sinne wirksam sich erweisen. Daneben ist Vorsorge zu treffen, daß alle Bewegungen möglichst unterbleiben, die mit starken Erschütterungen des Körpers und starker Inanspruchnahme der Bauchpresse einhergehen; daher ist Heben und Tragen schwerer Lasten zu vermeiden und für leichte Defäkation Sorge zu tragen.

Von operativen Eingriffen ist das früher ausgeübte radikale Mittel, die Ausschneidung der Wanderniere, wohl mit Recht ganz verlassen worden, zumal die Exstirpation gewöhnlich ein sonst ganz gesundes Organ betrifft und oft bald danach, bei Fortwirken der Ursachen, auch die zweite Niere ins Wandern kommt. Die Annähung der Niere, Nephropexis, ist zwar in vielen Fällen mit gutem Erfolge ausgeführt worden, indessen ist das gute Resultat oft genug nur von kurzer Dauer gewesen, indem teils Rezidive eingetreten, teils von den Narben neue Beschwerden ausgegangen sind, so daß auch dieser operative Eingriff, wenn er auch ganz ungefährlich ist, nur im äußersten Notfalle angewandt werden sollte.

11. Neurosen der Nieren.

Die Nervenkrankheiten der Nieren bilden ein noch wenig erforschtes Kapitel, welches sich vorläufig nur aus vereinzelten Beobachtungen zusammensetzt, deren Erklärung durch den Mangel physiologischer Kenntnisse erschwert wird. Das Experiment lehrt uns nur, daß nach Durchschneidung des verlängerten Marks und Verletzung verschiedener Hirnteile bei Tieren Polyurie auftritt; wir führen dieselbe auf Lähmung der vasokonstriktorischen Nerven der Niere zurück, welche eine Erweiterung der Blutgefäße in den

Glomerulis verursachen. Als klinisches Bild der paralytischen Polyurie dürfen wir manche Formen des Diabetes insipidus betrachten, von dem später gehandelt wird. Den Gegensatz hierzu bildet die Verminderung der Urinmenge durch Reizung der Vasokonstriktoren, wie sie im epileptischen oder eklamptischen Anfall angenommen werden darf. — Nach der Analogie anderer Gefäßbezirke sind wir berechtigt, eine vorübergehende Erweiterung der Nierenarterien durch Erregung von Vasodilatatoren, also eine Reizungs-Polyurie anzunehmen. Diese scheint in der ärztlichen Beobachtung sehr häufig vorzukommen. Wir sehen kurzdauernde Vermehrung der Urinsekretion durch vielerlei psychische Affekte, Schreck, Angstzustände auftreten, namentlich aber vielfach bei Migräne, für welche die Ausscheidung eines sehr reichlichen dünnen Urins charakteristisch ist (urina spastica). Reflektorisch wird diese Reizungspolyurie durch kalte Bäder oder sonstige Kältewirkung auf die Haut, z. B. beim Hinaustreten aus geheizten Wohnräumen auf die Straße, verursacht. — Eine Lähmung der Vasodilatatoren muß zu Verengerung der Glomerulusgefäße und dadurch zur Verminderung der Urinmenge führen. Eine solche paralytische Oligurie ist nicht selten bei Hysterischen zu beobachten, welche trotz reichlichen Trinkens tagelang auffallend wenig Urin lassen, um dann periodenweise Polyurie zu zeigen. Den höchsten Grad dieser paralytischen Gefäßverengerung stellt die sog. paradoxe Anurie dar, welche selten, aber in zweifelloser Weise, gewöhnlich bei notorisch hysterischen Patienten beobachtet ist. Ohne besondere Vorboten versiegt die Harnsekretion und bleibt 2—3 Tage lang aus, ohne irgendwelche krankhafte Allgemeinerscheinungen hervorzurufen. Zur Diagnose dieses Zustandes ist Katheterismus notwendig, durch welchen Leersein der Blase konstatiert wird. Ebenso plötzlich wie die Diurese aufgehört hat, setzt sie wieder ein, indem eine sehr reichliche Absonderung folgt, deren erste Portionen gewöhnlich geringe Mengen von Eiweiß enthalten. Die paradoxe Anurie ist mehr ein Kuriosum als eine wirkliche Krankheit. — Auf Nervenlähmung muß auch die Anurie bezogen werden, welche durch Reflexwirkung von einer Niere auf die andere hervorgerufen wird. So tritt nicht selten vollkommene Anurie auf, wenn in einem Ureter ein Nierenstein festgekeilt oder ein Ureter durch Verlagerung einer Wanderniere geknickt ist, während die zweite Niere ganz gesund oder doch hinreichend funktionsfähig ist. Durch Erhöhung des intrarenalen Druckes (Wassereinspritzung durch den Ureter ins Nierenbecken) hat man Oligurie der zweiten Niere experimentell hervorgerufen, ebenso wie man das Wiederbeginnen der bis dahin unterdrückten Diurese der gesunden Niere nach Freimachen des gesperrten Ureters zystoskopisch beobachtet hat. Diese reflektorische Anurie darf als eine Reflexlähmung der Vasodilatatoren aufgefaßt werden. — Zu den Neurosen der Niere rechnen wir auch die sog. Nierenblutungen aus gesunden Nieren, welche S. 393 als angioneurotisch beschrieben sind; sie werden durch eine Lähmung der Vasokonstriktoren verursacht, welche in andern Organen auch experimentell Blutungen verursacht. — Schließlich sind die Erregungen der sensiblen Nierennerven zu erwähnen, welche zu Schmerzanfällen bei völlig intakten Nieren führen; insbesondere bei Hysterischen und bei Tabes dorsalis sind solche Nierenkrisen oder Nephralgien beobachtet. — Für alle Nervenaffektionen der Niere gilt, daß sie höchst selten vorkommen und daß sie nur zu diagnostizieren sind, wenn langdauernde und sorgfältige Untersuchung anatomische Veränderungen sicher auszu-

schließen gestattet. — Bei der Behandlung sucht man die für die Nervenkrankheiten im allgemeinen gültigen Grundsätze mit denen der Nierenschonung oder Anregung zu vereinigen (vergl. S. 162, 264, 393, 402 und Therapie der Neurasthenie).

12. Parasiten der Niere.

Unter den tierischen Parasiten der Niere ist nur der zur Blase ausgewachsene Embryo der Echinokokken-Tänie für uns von Bedeutung: das von demselben verursachte Krankheitsbild ist oben besonders beschrieben, weil der parasitäre Charakter in demselben gegenüber den Besonderheiten der zystischen Geschwulst ganz zurücktritt. Zwei andere Nierenparasiten spielen in den Tropen eine große Rolle.

Distoma haematobium, ein etwa 12 mm langer Saugwurm aus der Klasse der Trematoden, ist namentlich in Aegypten und Südafrika außerordentlich verbreitet; seine Eier kommen mit dem Trinkwasser in den Darm, werden dort resorbiert und gelangen durch die Blutbahn in die Blase, die Ureteren, das Nierenbecken und die Niere selbst. Sie verursachen Gefäßverstopfungen und entzündliche Prozesse sowie Blutungen, welche zu verschiedenen klinischen Bildern von Hämaturie, akuter und chronischer Nierenentzündung, sowie Erschwerung und Schmerzhaftigkeit der Harnentleerung führen. Die Diagnose wird durch den Nachweis der charakteristischen Eier im Urin gestellt. Eine spezifische Behandlung der Krankheit existiert nicht; man kann nur die allgemeinen Regeln der Nieren- und Blasenschonung anwenden. Wichtig ist die Prophylaxe durch Sorge für reines Trinkwasser und gereinigtes Obst.

Filaria sanguinis ist ein in den Tropen vorkommender, 4 cm langer Spulwurm, dessen 0,3 mm lange Embryonen in die Lymphgefäße der Blase und Niere gelangen, diese verstopfen und zur Zerreißung bringen, wodurch ein Uebertritt von Chylus in die Harnwege stattfindet. Doch ist nicht in allen Fällen tropischer Chylurie Filaria nachgewiesen worden.

13. Die syphilitischen Erkrankungen der Nieren.

Im Sekundärstadium der Syphilis können ähnlich wie in anderen akuten Infektionskrankheiten akute Reizungen der Niere auftreten. Nicht selten ist eine leichte Albuminurie mit oder ohne Ausscheidung von Zylindern, welche dem Hautexanthem vorausgeht oder gleichzeitig mit demselben auftritt. Auch Zylinder ohne Eiweiß sind in dieser Zeit im Harn gefunden worden. Wenn schon eine Quecksilberkur begonnen hat, bleibt es zweifelhaft, ob es sich nicht vielleicht um eine Reizung der Nieren durch dies Medikament gehandelt hat; durch zeitweises Aussetzen desselben erkennt man die Herkunft der Albuminurie. Höchst selten, doch mehrfach beobachtet, ist das Auftreten einer wahren akuten Nephritis im Sekundärstadium; dabei entsteht Oligurie mit äußerst reichlicher Eiweißmenge und vielen Zylindern, Blut fehlt fast immer. Meist kommt es zu Oedemen und urämischen Symptomen. Energische Quecksilberkur bringt schnelles Zurückgehen aller Erscheinungen. In diesem höchst eklatanten Heilerfolg liegt zugleich der Beweis für die Diagnose. — Als tertiäre Erscheinung der Lues ist nicht selten die Granularatrophie aufzufassen,

welche teils durch toxisch verursachte entzündliche Prozesse, teils durch luetische Endarteriitis entstehen kann. Bei jedem Verdacht eines solchen Zusammenhangs ist Jod in großen Gaben zu reichen. Außerdem kommen seltener Weise gummöse Neubildungen in einer oder beiden Nieren vor, welche zu Tumoren von Wallnußgröße und darüber anwachsen und sich mit interstitiellen Wucherungen in mannigfacher Weise kombinieren. Während des Lebens geben sie schwer zu deutende Krankheitsbilder, indem sich Zeichen diffuser Nierenentzündung mit solchen der Vergrößerung und Geschwulstbildung in oft rätselhafter Weise verbinden. Ehe man in suspekten Fällen zu Operationen rät, soll jedenfalls eine spezifische Kur versucht werden. — Schließlich kann die amyloide Degeneration der Nieren durch veraltete Syphilis verursacht sein.

II. Die Krankheiten der Blase.

Die Krankheiten der unteren Harnwege und ihrer drüsigen Anhänge sind von großer Bedeutung, weil sie einerseits zu Störungen der Harnentleerung und deren Folgen führen, welche das Leben oft verbittern, manchmal schwer bedrohen, andererseits die Zeugungsfähigkeit des Mannes vermindern und vernichten können. Nun verlangt sowohl die Diagnostik, ganz besonders aber auch die Behandlung einzelner Erkrankungen der Blase, Harnröhre und Prostata die Beherrschung der endoskopischen Technik (vergl. S. 391), welche nur durch langjährige Uebung erworben und nur durch ständiges Untersuchen und Behandeln der einschlägigen Krankheitsfälle als Besitz gewahrt werden kann. Aus diesem Grund sind die Krankheiten der unteren Harnwege und zum Teil die der Nieren zum Inhalt einer besonderen Spezialität, der sogen. Urologie, geworden, welche da einsetzt, wo die Untersuchungsmethoden des innern Arztes und die Operationstechnik des Chirurgen den Harnkrankheiten gegenüber nicht zum Ziele führt. Die folgende Beschreibung beschränkt sich auf das Tätigkeitsgebiet des innern Arztes und bezeichnet die Grenzen, an denen derselbe gut tut, sich zu Diagnose und Therapie der Hilfe eines spezialistisch geschulten Urologen zu versichern.

1. Blasenkatarrh, Blasenentzündung, Cystitis.

Aetiologie. Als Ursache der Cystitis kommen vor allem Bakterien in Betracht, neben denen präformierte chemische Gifte sehr zurücktreten. Die Infektionserreger sind Bacterium coli, von welchem verschiedene Arten beobachtet sind, Staphylococcus und Streptococcus, seltener Proteus, Pneumococcus, Pyocyaneus u. a. Die Blasenschleimhaut ist gegenüber der Wirkung dieser Bakterien bei den meisten Menschen sehr widerständig. Bloße Anwesenheit, selbst massenhafte Vermehrung der pathogenen

Bakterien im Urin genügt nicht zur Erzeugung einer Cystitis. Wir kennen langdauernde Bakteriurie bei normaler Blasenschleimhaut. Die anatomische Intaktheit derselben muß vorher gelitten haben, sei es durch mechanische Verletzung, z. B. Katheterwirkung oder Blasenstein, oder durch chemische Beeinflussung, z. B. den Ammoniakgehalt eines zersetzten Urins, oder es muß eine Auflockerung der Schleimhaut stattgefunden haben, wie sie aktive Hyperämie bei der Menstruation oder bei der Erkältung, passive Hyperämie bei Herzkranken oder Schwangerschaft hervorbringt, um den Bakterien den Eintritt in die Schleimhaut zu gestatten; vielleicht kommt auch eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut durch Fortfall trophischer Nervenimpulse in Rückenmarkskrankheiten in Betracht. Auch die Ueberdehnung der Blase, welche in allen Retentionszuständen sich entwickelt, dürfte die Schleimhaut für das Eindringen von Entzündungserregern prädisponieren.

Das Hineingelangen von Bakterien geschieht von den Nieren her, durch die Urethra, von der Blutbahn und von den benachbarten Geweben.

Jedes entzündliche Agens, welches die Nieren passiert hat oder in denselben lokalisiert ist, kann durch den Urin zur Blase herabgeführt und dort von neuem wirksam werden, so daß alle Reize, die zur akuten Nephritis führen, auch eine akute Cystitis veranlassen können; so entsteht nach Infektionskrankheiten und Vergiftungen im Anschluß an die Nierenentzündung häufig eine Blasenentzündung. Freilich tritt unter diesen Verhältnissen gewöhnlich die postnephritische Cystitis an Wichtigkeit gegenüber dem Symptomenbild der Nephritis selbst zurück; nur selten, wie es beim Typhus der Fall sein kann, sind die nephritischen Veränderungen geringfügig und die zystitischen beträchtlich. — Auch die chemischen Gifte, welche aus dem Körper durch die Nieren ausgeschieden werden, verhalten sich dem Nierengewebe und der Blase gegenüber durchaus verschieden. Während Aloe, Canthariden, Schwermetalle und Säuren die Nieren außerordentlich stark affizieren, tangieren sie die Blase verhältnismäßig wenig; andere Substanzen wiederum schaden der Niere in geringem Maße, während sie die Blase, wenn auch nur vorübergehend, ziemlich beträchtlich in Mitleidenschaft ziehen; hierzu gehören namentlich die nicht vollkommen ausgegorenen Getränke, die das Bild heftigster Blasenreizung hervorrufen können.

Von ungleich größerer praktischer Bedeutung sind diejenigen Entzündungen, welche in aufsteigender Richtung nach der Blase vordringen. Die infektiösen Bakterien können teils durch unreine Instrumente (vor allem Katheter und Zystoskope) der Blase direkt zugeführt werden, teils infolge einer Erschwerung der Harnentleerung von irgend einem Punkte der Harnröhre aus in die Blase hineinwandern. Die menschliche Urethra ist niemals bakterienfrei; aber bei dem gewöhnlichen Urinieren des Gesunden, wobei der Harn in kräftigem Strahle mit Energie nach außen entleert wird, ist keine Möglichkeit unbeschränkter Wucherung der Bakterien gegeben, da der Harnstrahl die Bakterien mit sich reißt. Wenn nun aber der Urin nur langsam durch die Urethra hindurchsickert, so fällt damit einerseits die Möglichkeit der mechanischen Entfernung der Urethralbakterien fort, andererseits werden infolge der beständigen Durchfeuchtung der Harnröhre mit Urin die günstigsten Bedingungen für eine Vermehrung der Bakterien geschaffen, zumal der Urin selbst einen willkommenen Nährboden für die Bakterien

darstellt. So entwickeln sich Zystitiden bei Protatahypertrophie, Harnröhrenstrikturen und bei Rückenmarkskrankheiten. Ein direkter Uebergang eitriger Entzündung von der Urethra auf die Blase ist höchst selten; die gonorrhoische Cystitis ist meist durch Sekundärinfektion mit gewöhnlichen Eitererregern bei ungeschicktem und zu heftigem Ausspritzen der Harnröhre verursacht. — Wenn Frauen verhältnismäßig öfter an Blasenkatarrh erkranken als Männer, so liegt der Grund wohl in der Kürze und Weite ihrer Harnröhre, welche das Eindringen von Bakterien erleichtert.

Neben diesen beiden gewissermaßen prädestinierten Wegen kommt die hämatogene Infektion viel weniger in Betracht; doch ist namentlich das Uebertreten von Kolibazillen, welche bei Darmstörungen in die Blutbahn gelangt waren, in die Blase sicher beobachtet.

Von der Nachbarschaft her kann sich die Entzündung des Blinddarms, des Parametriums, des Uterus und seiner Adnexe auf die Blase fortpflanzen, oder es kann ein Eiterungsprozeß der genannten Organe in die Blase perforieren und dieselbe zur Entzündung bringen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Je nach Stärke und Dauer des die Entzündung verursachenden Reizes sind auch die anatomischen Veränderungen der Blasenschleimhaut verschieden. Die leichtesten Formen der Reizung gehen mit einer mäßigen Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut einher und bewirken teils eine starke Desquamierung der oberflächlichen Epithelien, teils eine schleimige Degeneration derselben vor ihrer Abstoßung. Diese Erscheinungsformen erklären sich gegenüber denjenigen anderer Schleimhautkatarrhe, bei denen die Schleimabsonderung vorwiegt, durch den besonderen Charakter der Blasenschleimhaut, die fast gar keine oder jedenfalls nur sehr wenig Schleimdrüsen aufweist. Die höheren Grade der Reizung führen eine stärkere Hyperämisierung der Schleimhaut, gelegentlich auch Blutextravasation herbei; ferner bedeutendere Schwellung, nicht blos der Schleimhaut selbst, sondern auch der Muscularis, Subserosa und selbst der Serosa, endlich eitrige Exsudation. Die schwersten Veränderungen bestehen in dem Auftreten grauer Beläge, diphtheritischer Auf- bezw. Einlagerungen, die mehr oder minder große Züge der Schleimhaut bedecken; zuweilen stößt sich die Schleimhaut der ganzen Blase in toto zusammenhängend als nekrotischer Fetzen ab. — Neben diesen Veränderungen treffen wir zuweilen kleinere oder größere Abszeßbildungen, die zuweilen die ganze Blasenwand durchsetzen; je nachdem sich diese Abszesse nach innen oder außen öffnen, kommt es zum freien Erguß von Eiter in die Blase oder eitriger Infiltration der Umgebung. — Wenn durch Strikturen, Prostatahypertrophie und dergleichen die Bedingungen für Harnstauung und konsekutive Blasendehnung gegeben sind, kommt es häufig zu einer Hypertrophie namentlich der inneren, netzförmigen Schicht der Muscularis; die einzelnen Muskelzüge springen alsdann in die Blasenhöhle wie starke Stränge hervor (Balkenblase, Vessie à colonnes). — Es erübrigt noch die Erwähnung von Divertikelbildungen, die dadurch zu stande kommen, daß sich die Schleimhaut (nebst Submucosa) durch die Muskelbündel nach außen drängt. Der so entstandene Sack kann bedeutende Größen, bis Faustgröße und darüber, erreichen. Zuweilen beherbergt ein solches Divertikel einen Blasenstein, ohne daß derselbe während des Lebens irgend welche Erscheinungen gemacht hätte.

Die Erscheinungen des Cystitis erklären sich aus der anatomischen Veränderung der Blasenschleimhaut. Die durch den Entzündungsreiz ge-

setzte Schwellung erzeugt denselben Reizzustand der sensiblen Nerven, welcher unter normalen Verhältnissen durch eine starke Füllung der Blase und Dehnung der Muskulatur bedingt wird, und welcher sich als Entleerungsdrang zum Bewußtsein bringt. Während nun der normale Mensch diesem Drange durch Zusammenziehung der Blasenmuskulatur und Anwendung der Bauchpresse unter Oeffnung des Sphincter vesicae nachgibt, ist bei Menschen mit Cystitis einerseits die Zusammenziehung der geschwollenen Muskulatur außerordentlich schmerzhaft, andererseits aber tritt, und zwar in desto höherem Grade, je stärker der Blasenhals an der Entzündung beteiligt ist, ein schmerzhafter Krampf des Sphincter ein, welcher nun trotz aller Willensanstrengung die Entleerung der Blase verhindert. Dieser schmerzhafte Drang und Krampfzustand wird als Tenesmus vesicae bezeichnet. — Bei chronisch entzündlichen Zuständen der Blase bleibt die leichte Reflexerregbarkeit der geschwollenen Blasenschleimhaut erhalten, so daß häufiger Harndrang die Regel ist; doch wird durch Gewöhnung die Erregbarkeit der Sphinktereninnervation herabgesetzt, so daß der schmerzhafte Sphinkterenkrampf meist zu fehlen pflegt.

Der Verlauf der Cystitis ist im wesentlichen davon abhängig, ob die Ursache behoben werden kann oder dauernd wirkt. Vorübergehende Ausscheidung löslicher Substanzen durch den Urin, welche reizend wirken, führt auch nur kurz dauernde Cystitis herbei. Auch die Entzündung, welche durch Harninfektion ausgelöst wird, kann geheilt werden, wenn es gelingt, die Bakterien zum Verschwinden zu bringen. Wenn aber, wie bei Lähmungszuständen der Blase oder Prostatahypertrophie, die Bedingungen der Infektion stets neu entstehen, so wird auch der Entzündungszustand dauernd unterhalten werden. In solchen Fällen entwickeln sich eine Reihe von Folgezuständen, deren Symptome die der einfachen Cystitis komplizieren. Die Infektion greift nach aufwärts auf beide Nierenbecken über, es kommt zu Pyelitis und Pyelonephritis; auch kann der entzündliche Prozeß auf die Nachbarschaft übergehen und peritonitische Erscheinungen verursachen. Vor allem aber treten durch Resorption bakteritischer Gifte die Symptome septischer Allgemeininfektion ein, die das Leben bedrohen und enden können.

Symptomatologie. Die Symptome der akuten und chronischen Cystitis sind unter einander so weit verschieden, daß eine gesonderte Besprechung geboten erscheint.

Die leichtesten Formen der akuten Cystitis bestehen in einer kurzdauernden, aber sehr schmerzhaften Erschwerung der Harnentleerung, welche in der vulgären Sprache als „kalte Pisse" bezeichnet wird. Gewöhnlich nach dem abendlichen Genuß jungen Bieres oder säuerlichen Weines erwacht der Patient mit einem quälenden Harndrang; wenn er denselben zu befriedigen sucht, hat er das Gefühl, als wenn Messer die Harnröhre durchschnitten, und nur unter der größten Selbstüberwindung preßt er einige Tropfen Harn heraus, welche wie Feuer durch die Harnröhre rinnen. Aber nach kurzer Ruhepause stellt sich der schmerzhafte Drang wieder ein, und das qualvolle Manöver beginnt von neuem. So verbringt der Patient schmerzvolle Viertelstunden, bis allmählich der Harndrang nachläßt. Unter Umständen ist mit einer solchen Attacke der Krankheitsanfall vorüber; wenn nach einigen Stunden sich neuer Harndrang einstellt, so ist die Entleerung zwar immer noch schmerzhaft, aber doch erträglich, und die nächstfolgende Miktion kann schon normal sein. In solchen Anfällen akutester

Cystitis ist der Harn dunkel und getrübt, dabei von stark saurer Reaktion. Die mikroskopische Untersuchung ergibt oft keine weiteren Veränderungen, als das Vorhandensein massenhafter, desquamierter Blasenepithelien.

Auch die gonorrhoische Cystitis setzt gewöhnlich mit intensivster Schmerzhaftigkeit ein; der Urin wird spärlich entleert und ist meist stark getrübt, mit Eiter vermischt, oft auch blutig. So dauert der Zustand mehrere Tage lang unter wechselndem Auftreten stärkerer Tenesmusattacken, bis ein erträglicher Zustand wieder hergestellt ist.

In Fällen von sogen. Erkältungscystitis pflegen die Attacken meist nicht so schlimm aufzutreten, dafür aber um so länger zu dauern, so daß der Patient mehrere Tage lang von mäßigem Harndrang und ziemlich schmerzhafter Harnentleerung gequält wird.

Nicht selten wird der Beginn des akuten Blasenkatarrhs von Fieber begleitet, das zuweilen sogar mit Schüttelfrösten einhergeht; auch Erbrechen wird gelegentlich beobachtet. Gewöhnlich fühlt sich der Patient am ersten und zweiten Tage matt und ernstlich krank; es bedarf oft längerer Zeit, bis das Allgemeinbefinden sich vollkommen gebessert hat. Namentlich das Nervensystem wird durch die häufigen, lang dauernden Schmerzen beträchtlich angegriffen. Eine besondere Gefahr liegt in der Möglichkeit des Chronischwerdens. Selbst wenn vollkommene Heilung eintritt, pflegt die Blase längere Zeit empfindlich zu bleiben, bei stärkeren Füllungszuständen leicht wieder schmerzhaften Harndrang zu verursachen. Selten geht eine akute Cystitis auf das Nierenbecken oder in die Tiefe und auf die benachbarten Gewebe über. Doch ist nach diphtherisch-nekrotischer Cystitis akute Peritonitis und allgemeine Sepsis beobachtet worden.

Der Beginn der chronischen Cystitis ist ein allmählicher und wird gewöhnlich eher durch die Beschaffenheit des Urins als durch die Klagen der Patienten vom Arzte wahrgenommen. Bei Rückenmarkskranken, Tabikern u. s. w. fällt den Patienten zuerst der eigentümlich stechende Geruch des Urins auf, der längere Zeit ohne Beschwerden entleert wird. Nicht selten sind diese Patienten an die Erschwerung der Harnentleerung durch ihre Krankheit gewöhnt, betrachten dieselbe als einen gegebenen Zustand, mit dem sie sich abgefunden haben, und legen auf die Veränderung des Harns dabei verhältnismäßig geringen Wert, so daß man nicht selten ausgesprochene Zustände von chronischer Cystitis bei Rückenmarkskranken wahrnimmt, ohne daß die Patienten darüber in besonderer Weise klagen. Auch bei Prostatikern ist im Anfang der katarrhalische Zustand von geringerer Wichtigkeit gegenüber der mechanischen Behinderung, welche die Entleerung durch die vergrößerte Prostata erfährt; dasselbe gilt von Harnröhrenstrikturen. Die Patienten sind durch das primäre Leiden zum regelmäßigen Gebrauch des Katheters gezwungen und werden durch die besondere Beschaffenheit des Urins, im Anfang wenigstens, nicht so sehr belästigt. Allmählich aber treten die Veränderungen der Blase in den Vordergrund, indem wachsender Harndrang sich bemerkbar macht und die Patienten zwingt, in immer kürzeren Zwischenräumen zu urinieren, bezw. den Katheter anzulegen.

In denjenigen Fällen, wo die chronische Cystitis sich aus der akuten rheumatischen oder infektiösen Cystitis entwickelt, gibt es ebenfalls zuerst lange Zeiträume leidlichen Wohlbefindens, in denen die Patienten von der bestehenden Eiterbeimischung zum Urin kaum ein Bewußtsein haben.

Manche Patienten haben jahrelang mäßige Entzündung der Blase, ohne überhaupt etwas davon zu bemerken. Ab und zu freilich, wenn die Blase zu stark gefüllt ist, empfinden sie den Füllungszustand als unangenehmen Schmerz und sind deswegen bemüht, es garnicht zu stärkerer Füllung kommen zu lassen. Mit der Zeit aber, bei fortschreitenden entzündlichen Veränderungen, stellt sich häufiger schmerzhafter Harndrang, unter Umständen wirklicher Blasenkrampf ein.

Der Urin ist stets getrübt, an Menge, Farbe und spezifischem Gewicht meist nicht verändert. Die Reaktion des Urins hängt von der Art der darin enthaltenen Bakterien ab. Kolibazillen, sowie Gonokokken und Tuberkelbazillen zersetzen den Harnstoff nicht, während die gewöhnlichen Eitererreger, sowie die Proteusarten denselben in Kohlensäure und Ammoniak verwandeln. Bei den erstgenannten Bakterien bleibt der zystitische Harn sauer, bei den andern wird er um so stärker alkalisch, je länger der in Zersetzung begriffene Harn in der Blase verweilte; am meisten also bei der Retentionscystitis. Das Sediment besteht in jedem Fall aus massenhaften Bakterien, Eiterkörperchen, roten Blutkörperchen, Blasenepithelien; bei alkalischer Reaktion sieht man außerdem sehr viel Krystalle von Tripelphosphat; in diesem Fall ist das eitrige Sediment infolge der Alkaliwirkung des Ammoniak in schleimiger Umwandlung begriffen. Der zystitische Urin riecht bei alkalischer Reaktion stechend ammoniakalisch, bei jauchiger und diphtherischer Entzündung nach stinkender Fäulnis. Stets enthält der Harn Eiweiß, doch ist der Gehalt sehr gering; stärkerer Eiweißgehalt deutet auf Beteiligung der Nieren. Ein besonderes Vorkommnis bei chronischer Cystitis ist der Geruch des Urins nach Schwefelwasserstoff (Hydrothionurie); derselbe wird durch besondere Bakterien, welche durch abnorme Kommunikation aus dem Darm in die Blase gelangen, aus dem neutralen Harnschwefel gebildet. In analoger Weise können Darmbakterien (insbesondere Bacillus lactis aerogenes) aus Traubenzucker durch Vergärung CO_2, seltenerweise aus den N-haltigen Verbindungen freien Stickstoff entwickeln, welche als freies Gas mit dem Harn unter knallendem Geräusch entleert werden (Pneumaturie). — Dauer und Verlauf der chronischen Cystitis hängt von der Fortdauer der ursächlichen Verhältnisse ab; in den meisten Fällen besteht sie viele Jahre lang, unter wechselnder Intensität der Erscheinungen, hin und wieder von akuten Exazerbationen unterbrochen. In jedem Stadium des Verlaufs kann es zu Pyelonephritis kommen, die ihrerseits Fieber und Schüttelfröste veranlassen kann. Auch ohne den Uebergang auf die Nieren kann es zu Erscheinungen allgemeiner Sepsis kommen, wenn bei sehr behindertem Abfluß eitrige Infiltration der Muscularis und des perivesikalen Zellgewebes eintritt. So kann chronische Cystitis zu tödlicher Krankheit werden, die nicht selten bei Harnröhrenstrikturen, Prostatahypertrophie und Rückenmarkskrankheiten das Leben endet.

Die **Diagnose** wird bei der akuten Cystitis aus dem schmerzhaften Tenesmus und der tropfenweisen Harnentleerung, bei der chronischen Cystitis aus dem Nachweis von Eiter mit wenig Eiweiß, den Urinbeschwerden und der Druckschmerzhaftigkeit der Blasengegend gestellt. Ueber die Beteiligung der Nieren vergl. S. 395, 464. Andauern chronischer Cystitis ohne Abflußhindernis ist auf Tuberkulose verdächtig.

Die **Prognose** der akuten Cystitis ist als gut anzusehen, wenn die Patienten sich Ruhe und Pflege gönnen können; andernfalls ist Uebergang

in chronische Form oder auch Fortschreiten auf die Nieren oder tiefere Schichten möglich. Die Prognose der chronischen Cystitis hängt von der Möglichkeit der Beseitigung der Entleerungshindernisse ab.

Prophylaxe. Kaum bei einer anderen Krankheit spielt die Verhütung eine so wesentliche Rolle als gerade bei der Cystitis. Die Grundsätze derselben ergeben sich aus der ätiologischen Betrachtung. Regelmäßigkeit der Harnentleerung und Verhütung von Blasenüberdehnung ist sowohl im täglichen Leben als auch besonders bei der Ueberwachung bettlägerig Kranker von Wichtigkeit; die aus Vernachlässigung entspringenden Blasenlähmungen werden oft zur Ursache von Blasenkatarrhen. Vor allem aber ist jede Möglichkeit von Verletzungen der Blasenschleimhaut oder von Einbringung der Krankheitserreger in die Blase zu vermeiden. Beides kommt beim Katheterisieren, Bougieren, Zystoskopieren in Frage. Es sollen also grundsätzlich Instrumente nur nach sorgfältiger Abwägung der Notwendigkeit in die Harnröhre eingeführt werden; wenn es aber geschieht, so soll bei dem Eingriff peinlichste Asepsis geübt werden. Katheter etc. sollen vor jedesmaligem Gebrauch ausgekocht und mit sterilem Oel und Glyzerin bestrichen werden, nicht mit Vaselin, welches in der Harnröhre länger haften bleibt. Wenn der Katheterismus wegen Harnröhrenverengerung oder Blasenlähmung stattfindet, tut man gut, gleich eine Blasenspülung oder die Verordnung von Urotropin anzuschließen.

Therapie. Die Behandlung der akuten Cystitis soll wie bei andern akuten Entzündungen unter Entfernung der causa peccans durch Ruhe und Schonung dem entzündeten Gewebe die Möglichkeit der Wiederherstellung gewähren. Der Kranke muß so lange zu Bett bleiben, bis die letzten Zeichen der Cystitis verschwunden sind. Die Diät sei flüssig und reizlos; am ersten und zweiten Tage ist die Zufuhr auf etwa ein Liter zu beschränken, um die schmerzhaften Entleerungen nicht allzuhäufig anzuregen. Mit dem Nachlassen des Tenesmus soll reichlich getrunken werden (2,5 bis 3 Liter), um eine gute Durchspülung der Blase zu erreichen. Als Getränk gebe man warmen Tee von Bärentraubenblättern, Eibischblättern oder Leinsamen oder Lindenblüten, dazu Milch, auch Mineralwässer, unter denen Wildungen und Vichy besonders beliebt sind. Wenn Appetit kommt, ist die Diät zunächst dieselbe wie in der Rekonvaleszenz von akuter Nephritis. Stuhlgang soll durch Klystier, eventuell Oelklystier erzielt werden. Gegen den starken Tenesmus gibt man Suppositorien von Opium mit oder ohne Belladonna (R. No. 8, 18), bei sehr starken Schmerzen eventuell Morphiuminjektion. Sehr wohltuend wirkt eine kleine Eisblase (oder eisgefülltes Gummikondom) an den Damm angelegt. Im übrigen empfehlen sich warme Umschläge auf den Unterleib, auch täglich ein längeres warmes Vollbad, worin die Patienten sich sehr wohl fühlen. Eine medikamentöse Behandlung ist an den ersten Tagen nicht angebracht, da sie leicht reizend wirken kann. Vom dritten Tage beschleunigt man die Heilung durch Verordnung eines der sog. Balsamica, welche anscheinend schwach adstringierend wirken [Terpentinöl, Santalöl, Cubeben oder Balsam. Copaivae (R. No. 75)], oder von Salol (R. No. 76), welches dem Urin Salizylursäure und Phenol beimischt, oder von Urotropin (R. No. 77), welches Formaldehyd im Urin freiwerden läßt. Von einer lokalen Behandlung der akuten Cystitis darf nicht die Rede sein; Katheterismus käme nur bei absoluter Harnverhaltung in Frage; auch bei der gonor-

rhoischen Cystitis enthält man sich während der Dauer der akuten Entzündung jedes Eingriffes.

Bei der chronischen Cystitis steht in erster Reihe die Sorge für unbehinderte Urinentleerung; es müssen also z. B. Harnröhrenstrikturen, Blasensteine beseitigt werden; diese Behandlung setzt in vielen Fällen spezialistische Uebung voraus oder ist Sache des Chirurgen. Wenn die radikale Beseitigung des Hindernisses aufgeschoben wird, wie oft bei Prostatahypertrophie, oder unmöglich ist, wie bei Rückenmarkslähmung, ist für regelmäßige Entleerung durch den Katheter zu sorgen. Dabei ist die Asepsis von größter Wichtigkeit. In zweiter Reihe kommt die Lokalbehandlung der Blase in Betracht, für welche adstringierende und desinfizierende Blaseninjektionen und Spülungen notwendig sind. Man führt einen weichen Katheter ein und setzt an denselben eine Injektionsspritze von 100 ccm Inhalt, aus der man unter leisem Druck etwa 50—100 ccm einer adstringierenden Lösung injiziert, die 1 bis 2 Minuten in der Blase verbleiben. Gewöhnlich wird Argentum nitricum angewendet; zuerst 1 : 3000, dann 1 : 2000, 1 : 1000 bis 1 : 500. Die Injektion wird wöchentlich 1—2mal wiederholt. In leichteren Fällen genügen Spülungen mittels Irrigator, wobei unter geringem Druck 2—300 ccm dünner Lösung für 2—3 Minuten in die Blase gelassen werden. Man verwendet 3 % Borsäurelösung oder Sublimat 1 : 10 000 oder Argentum nitricum 1 : 5000. — In besonders hartnäckigen Fällen wird Instillation von wenigen Tropfen 1—5 %iger Höllensteinlösung nach vorausgeschickter Kokain-Anästhesierung angewandt; doch setzt dies Verfahren spezialistische Uebung voraus. Dagegen empfiehlt sich auch für die allgemeine Praxis die Injektion von Jodoformemulsion (Jodoform 50,0, Glyzerin 40,0, Aq. dest. 10,0, Gummi tragac. 0,25, hiervon ½ Eßlöffel mit 50 ccm Wasser vermischt für 1 Minute in die Blase gespritzt). Von der Anwendung dieser Emulsion sind ausgezeichnete Erfolge berichtet, doch sind auch Intoxikationserscheinungen danach beobachtet. — Von großem Wert, aber meist nicht genügend ist die Anwendung der oben erwähnten Balsamica und innern Harndesinfizientien, unter denen Urotropin in erster Reihe steht. Gewöhnlich wird der Urin während des Gebrauchs klar, trübt sich aber wieder nach dem Aussetzen der Mittel. Die Diät bei chronischer Cystitis entspricht der bei chronischer Nephritis (S. 421). Auch das hygienische Verhalten richtet sich nach den dort besprochenen Regeln.

2. Bakteriurie.

Unter Bakteriurie verstehen wir die massenhafte Anwesenheit von Bakterien im Urin, ohne Zersetzung des Harnstoffs und ohne Reizung der Blasenschleimhaut; da der Zustand meist keine subjektiven oder objektiven Krankheitserscheinungen macht, so kommt er meist nur bei Gelegenheit anderweiter Untersuchung zur ärztlichen Kenntnis. In einzelnen Fällen hat man gelegentliches Auftreten leichter zystitischer Erscheinungen, auch mit Fieber und Erbrechen beobachtet; selten war alkalische Reaktion des Harns vorhanden. Die Bakterien sind in den meisten Fällen Kolibazillen, die wohl infolge von Epithelverlusten im Darmkanal in die Blutbahn übergetreten waren; in mehreren Fällen bestand hartnäckige Obstipation oder follikuläre Enteritis, oder es war Analfissur oder Klystierverletzung des Rektums nachgewiesen. In den Fällen von alkalischer Reaktion handelte

es sich um Infektion mit Proteus oder Staphylococcus. — Relativ häufig ist die Bakteriurie durch Typhusbazillen während und nach Abdominaltyphus, bei welcher Cystitis verhältnismäßig selten ist; das ärztliche Interesse derselben liegt in der hohen Infektiosität dieses Urins, durch welchen leicht die Krankheit verbreitet werden kann. — Die Behandlung der Bakteriurie besteht im längeren regelmäßigen Gebrauch von Urotropin, welches gewöhnlich vollkommene Heilung bringt.

3. Blasentuberkulose.

Anatomisches und Pathogenese. Die tuberkulöse Infektion der Blasenschleimhaut zeigt sich in konfluierenden Knötchen, aus denen allmählich wachsende Geschwüre hervorgehen; anfangs reichen dieselben nur bis auf die Submucosa, dehnen sich aber später auch in die Tiefe aus. Eine primäre hämatogene Infektion der Blase mit Tuberkelbazillen kommt nicht vor, die Uebertragung geschieht vielmehr durch den Urin, entweder von den Nieren her, dann sitzen die Geschwüre zuerst um die Ureterenmündung, oder von den Genitalorganen her, dann ist die erste Lokalisation am Blasenhals. Zur Tuberkulose der Blase gesellt sich bald eine sekundäre Infektion mit Eitererregern, welche zumeist zu diffuser Cystitis führt.

Die **Symptome** sind die einer akuten oder chronischen Cystitis; der Urin ist meist sauer, seltener alkalisch, in seinem Aussehen nicht von dem bei einfacher Cystitis unterschieden; selten finden sich im eitrigen Sediment charakteristische bröcklige Partikelchen verkästen Materials. Nicht selten sind besonders starke Schmerzen, wie sie anderen Formen chronischer Cystitis nicht eigen sind. Verhältnismäßig häufig ist dem Urin Blut beigemischt.

Die **Diagnose** wird durch den Nachweis der *Tuberkelbazillen* im Sediment gestellt (vergl. S. 459). Man soll den Nachweis versuchen, wenn zu anderweitiger Urogenitaltuberkulose Störungen der Harnentleerung hinzutreten, aber auch bei verborgenem primären Herd, wenn anscheinend gutartige chronische Cystitis trotz sachgemäßer Behandlung nicht heilen will.

Bei der **Behandlung** gelten die bei der chronischen Cystitis gegebenen Regeln; von den lokalen Anwendungen werden indes die oben beschriebenen Spülungen und Instillationen von Argentum nitricum gewöhnlich schlecht vertragen, so daß bei Verschlechterung einer anscheinend einfachen Cystitis durch Höllensteinbehandlung eine tuberkulöse Erkrankung wahrscheinlich wird. Für diese gilt jetzt die Sublimatbehandlung als relativ beste Kur; es werden zuerst je 10 bis 20 ccm Lösungen von 1 : 10 000 bis 1 : 1000 instilliert, später größere Quantitäten (bis 50 ccm) schwächerer Lösungen (1 : 5000 bis 10 000) injiziert. Die Einspritzungen sind sehr schmerzhaft und sollen nur einmal wöchentlich angewandt werden, eventuell mit nachfolgender Morphiuminjektion, doch werden die dadurch erzielten subjektiven und objektiven Besserungen gerühmt. Bleibt Sublimat nach den ersten Applikationen erfolglos, so verzichtet man am besten auf Lokalbehandlung überhaupt und beschränkt sich auf die Allgemeinbehandlung der Tuberkulose unter Anwendung von Narcoticis. — Im Vordergrund steht stets die Frage nach der eventuellen Operation des urogenitalen Primärherdes.

Nach Ausschneidung einer tuberkulösen Niere z. B. kann ziemlich vorgeschrittene Blasentuberkulose noch zurückgehen oder neuer Sublimatbehandlung zugänglich werden.

4. Blasensteine.

Blasensteine sind entweder aus dem Nierenbecken herabgeglitten und in der Blase durch Apposition gewachsen, oder in der Blase selbst entstanden. Die Entstehungsbedingungen der letzteren sind dieselben wie bei Nierensteinen. Auch hier müssen durch Verlangsamung der Strömung aus dem Harn ausgefallene Krystalle zur Ruhe gekommen sein, ehe durch Anlagerung immer neu sedimentierender Krystalle ein Konkrement anwächst. Deswegen werden Blasensteine am ehesten in allen Zuständen von behindertem Abfluß entstehen, und also in gewissem Sinne die Aetiologie der Blasensteine mit der der Cystitis sich decken. Daher ist auch erklärlich, daß der größte Teil der Blasensteine ganz und gar aus Phosphaten und Karbonaten besteht, oder doch bei andersartigem Kern wenigstens einen Mantel von diesen besitzt. Aus demselben Grund versteht man, daß Blasensteine vorwiegend bei älteren Menschen, und mit Rücksicht auf Prostatahypertrophie und Harnröhrenstriktur, daß sie vorwiegend bei Männern vorkommen. Auffallend ist das verhältnismäßig häufige Vorkommen bei Kindern und jungen Leuten. Zur Erklärung müssen wir auf die Häufigkeit der Oxalat- und Uratsteine bei Kindern verweisen (vergl. S. 446); augenscheinlich bietet die kindliche Blase schwerere Entleerungsmöglichkeit für die von der Niere her hinein gelangten Steine als die Blase Erwachsener. — Häufig werden in derselben Blase gleichzeitig mehrere Konkremente gefunden; dieselben überragen meist die Nierensteine an Größe beträchtlich. — Größere Blasensteine werden nicht selten von Schleimhautfalten fest umwachsen.

Symptome. Kleine Steine können lange in der Blase liegen, ohne sich besonders bemerkbar zu machen; oft bleiben die Symptome neben denen gleichzeitiger chronischer Cystitis und Entleerungshemmung verborgen. Größere Steine geben sich durch Schmerz, Störungen der Urinentleerung und Blutung zu erkennen. Der Schmerz wird namentlich bei Bewegungen sehr lebhaft am Damm und in der Unterbauchgegend gefühlt; er strahlt meist in das Glied, besonders in die Eichel, oft auch in den Mastdarm oder die Hoden oder die Schenkel aus; häufig machen die Patienten nach dem Urinlassen zerrende und melkende Bewegungen am Präputium. Charakteristisch ist oft, daß die Schmerzen bei ruhiger Rückenlage vollkommen nachlassen, aber oft schon bei bloßem Umdrehen wieder auftreten. Die Störungen der Harnentleerung bestehen oft in vermehrtem Harndrang, der sich auch ohne gleichzeitige Cystitis zu Tenesmus steigern kann, vor allem aber in der plötzlichen Unterbrechung des Harnstrahls beim Urinieren im Stehen. Die letztere kommt zu stande, wenn der Stein sich vor die Blasenmündung legt; wenn durch Bewegung der Stein fortrückt, kommt die Entleerung wieder in Gang. Ein im Blasenhals fixierter Stein kann vollkommene Harnretention, unter Umständen auch dauerndes Abträufeln des Urins zu stande bringen. — Blasenblutungen entstehen gewöhnlich nach Bewegungen und sind oft deren Intensität entsprechend; nur bei gleichzeitiger Cystitis kommt es auch bei vollkommener Ruhe zu Blutungen. — Wegen des häufigen Drängens haben Steinkranke oft Hämorrhoiden und Hernien. —

Die Eigenschaften des Urins entsprechen der vorhandenen Cystitis. — Der Verlauf der Blasensteinkrankheit ist meist durch allmähliche Zunahme der Beschwerden charakterisiert. Eine natürliche Ausstoßung ist nur im Anfang zu erwarten. Ziemlich gutartig ist der Verlauf, wenn nicht vorher Cystitis bestanden hat und die sekundäre Entwicklung derselben lange auf sich warten läßt. Im andern Fall ist das Wachstum des Steines und der dadurch verursachten Beschwerden ein schnelles; durch dieselben wird der Patient in seinem Nervensystem und in seiner allgemeinen Ernährung sehr angegriffen.

Die **Diagnose** der Blasensteine kann in den meisten Fällen aus den Symptomen gestellt werden. Vollkommene Sicherheit gibt die von dem Chirurgen bezw. Urologen vorgenommene Untersuchung mit der Steinsonde oder die Zystoskopie, in vielen Fällen auch die Röntgendurchleuchtung.

Die **Prophylaxe** der Blasensteine deckt sich mit derjenigen der Cystitis bezw. der Nierensteine. Die **Behandlung** kann nur chirurgisch sein; sie besteht in der Zertrümmerung der Steine innerhalb der Blase (Lithothripsie) und nachfolgender Aspiration, oder in der Entfernung nach Eröffnung der Blase vom Damm aus oder durch hohen Blasenschnitt (Lithotomie, Steinschnitt).

5. Blasengeschwülste.

Man kennt eine gutartige, in zottenförmigen Polypen auftretende Blasengeschwulst, das Papillom (sog. Zottenkrebs), welches aus gefäßreichem Bindegewebe mit mehrschichtigem epithelialem Ueberzug besteht, und eine bösartige, das Karzinom. Trotz ihrer histologischen Unterschiede sind beide in ihrem klinischen Verlauf einander so ähnlich, daß eine gemeinsame Betrachtung geboten erscheint. Auch die gutartige Geschwulst führt durch ihr Wachstum zu Harnbeschwerden und Blutungen, die das Leben gefährden; trotz ihrer histologischen Gutartigkeit muß die papillomatöse Geschwulst ebenso entfernt werden wie das eigentliche Karzinom. — Während die Papillome primäre Blasengeschwülste darstellen, ist das Karzinom meist sekundär, vom Uterus, Rectum oder der Prostata ausgehend.

Die **Symptome** der Blasengeschwülste bestehen in Schmerzen, die besonders am Perineum auftreten, aber auch in den Leib, die Geschlechtsteile oder die Extremitäten ausstrahlen können; sie entstehen meist erst, wenn der Blasentumor beträchtlich gewachsen ist. Sitzt die Geschwulst in der Nähe des Orif. vesic. urethrae, so kann sie entweder zu vollständiger Harnverhaltung führen, oder es kann, wie es namentlich beim Zottenkrebs der Fall ist, dadurch zu einer vorübergehenden Verlegung der Urethralöffnung und Erschwerung der Harnentleerung kommen, daß eine Zotte in das Orificium sich einschiebt. Verschließt die Zotte eine Ureterenmündung, so kann auf der entsprechenden Seite eine Hydronephrose entstehen; bei Verschluß beider Ureterenmündungen entsteht Urämie mit rasch tödlichem Ausgang. — Verhältnismäßig frühzeitig tritt Blut im Harn auf, wenn ulzerative Prozesse in der Geschwulst Platz greifen; unter diesen Umständen finden sich nicht selten auch abgesprengte Krebspartikel dem Urin beigemengt, sei es in frischem oder nekrotischem Zustande. Als besonders beweisend für die aus der Geschwulst stammende Blutung gilt es, wenn erst am Ende des Urinierens reichlich Blut zu Tage tritt, nachdem

zunächst wenig blutiger oder ganz normaler Urin entleert ist. — Hat sich neben der Neubildung eine Cystitis entwickelt, so kommt es zu den charakteristischen Symptomen derselben bezüglich der Harnentleerung und Harnveränderung.

Der Verlauf des Blasenkrebses erstreckt sich meist über viele Monate, kann aber auch mehrere Jahre betragen. Der Tod kann durch Verblutung oder durch Urämie erfolgen; Uebergreifen des ulzerierten Karzinoms auf das Peritoneum kann tödliche Peritonitis verursachen; oder die Kranken gehen endlich an Krebskachexie zu Grunde. Durch Infektion des ulzerierten Karzinoms kann es zur Verjauchung des Krebses und durch Resorption der verjauchten Massen zur Septikämie kommen. Außerordentlich qualvolle Zustände werden geschaffen, wenn sich eine Blasenscheiden- oder Blasenmastdarmfistel gebildet hat.

Die **Diagnose** ist aus Harnbeschwerden und Blutungen vermutungsweise zu stellen, kann aber nur durch die Zystoskopie gesichert werden. Die **Therapie** ist eine chirurgische. In inoperabeln Fällen ist die Behandlung wie bei chronischer Cystitis durchzuführen und mit Narcoticis nicht zu sparen.

6. Neurosen der Harnblase.

Allgemeine Aetiologie und Uebersicht. Nervöse Reiz- und Schwächezustände im Gebiet der motorischen wie der Empfindungsnerven der Blase finden sich nicht selten bei neurasthenischen und hysterischen Menschen, meist bei solchen, welche durch sexuelle Ueberanstrengung oder Onanie erhöhte Reizbarkeit der hypogastrischen Nervengeflechte erworben haben; aber auch durch Reizungszustände im Darmkanal, chronische Obstipation, Hämorrhoiden, Analfissur, Würmer, bei Frauen durch Schwangerschaft oder Gebärmuttererkrankung kann die Entstehung von Blasenneurosen begünstigt werden. Man teilt dieselben gewöhnlich in sensible und motorische Neurosen, wobei jedesmal erhöhte und verminderte Reizbarkeit unterschieden wird; doch lassen sich häufig die einzelnen Formen nicht streng von einander scheiden, indem nicht selten ein sprungweiser Wechsel zwischen Erregung und Schwäche beobachtet wird. Inbezug auf alle Neurosen der Harnblase sei vorausgeschickt, daß jede Erscheinung derselben auch durch organische Veränderungen bedingt sein kann. Es ist also in jedem Fall durch sorgfältige spezialistische Untersuchung festzustellen, ob es sich nicht doch um Katarrh oder Konkrement, beginnende Tuberkulose oder Geschwulst handelt, ehe man sich zur Annahme eines nervösen Leidens entschließt. Die Diagnose einer Blasenneurose ist als schwierig und verantwortungsvoll zu betrachten, weil unter Umständen dadurch ein rechtzeitiger Eingriff versäumt wird.

a) Sensible Neurosen.

Ueberempfindlichkeit der Blasennerven. Blasenneuralgien, Blasenkrisen, manchmal ohne Beziehung zur Urinentleerung, öfters mit häufigem Harndrang verbunden, finden sich im ganzen selten bei Hysterischen, oder bei Tabes dorsalis. Die ersteren sind heilbar, während die letzteren gleich gastrischen Krisen mit immer stärkerer Heftigkeit und kürzeren Zwischenpausen wiederkehren und die Patienten aufs äußerste erschöpfen. — Starke Schmerzen begleiten oft die verschiedenen Formen des motorischen Blasen-

krampfs, so daß dann eine gemischte Neurose vorliegt. — Ueberempfindlichkeit der reflexvermittelnden Blasennerven, welche schon bei geringer Blasenfüllung zum Entleerungsbedürfnis führt, findet sich nicht selten bei nervösen Menschen (sog. nervöse Blasenschwäche) oder nach längerer Verhaltung oder nach heftiger psychischer Erregung.

Unempfindlichkeit der Blasennerven, durch welche die normale Reflexerregbarkeit der sich dehnenden Muskulatur herabgesetzt oder erloschen ist, findet sich in schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems. In allen Zuständen getrübten Bewußtseins kommt der Reflex nicht zur Perzeption. Für die Krankenpflege folgt daraus die wichtige Regel, bei somnolenten, bezw. bewußtlosen Patienten die Urinentleerung bezw. den Blasenstand zu überwachen und bei stärkerer Füllung der Blase den Katheter anzulegen.

b) Motorische Neurosen.

Blasenkrampf, Cystospasmus. Unter dieser Bezeichnung werden die kurzdauernden Erregungszustände sowohl des Sphincter, welche zum krampfhaften Verschluß, als auch die des Detrusor, welche zur blitzschnellen und unfreiwilligen Entleerung führen, zusammengefaßt. Dabei ist stets auch sensible Ueberempfindlichkeit vorhanden, indem der Sphinkterenkrampf äußerst schmerzhaft ist, andererseits die Detrusorenkontraktion, welche bei geringer Füllung der Blase erfolgt, auf eine stärkere Reizbarkeit der reflexvermittelnden Nerven schließen läßt. Häufig stellt sich das Symptomenbild so dar, daß die Patienten, von schmerzhaftem Drang zur Urinentleerung angetrieben, sich außer Stande sehen, denselben zu befriedigen, kurze Zeit darauf aber von einer unfreiwillig schnellen Entleerung überrascht werden. Es kommt auch vor, daß während der Entleerung der Harnstrahl einmal oder auch mehrmals plötzlich unterbrochen wird (sog. Stotterblase). Bei all diesen Zeichen ist aber immer zuerst an organische Ursachen, namentlich Blasenstein, zu denken. Einen geringeren Grad von motorischer Erregtheit stellt die sogenannte reizbare Blase dar, bei der sich stärkere Reflexerregbarkeit des Detrusor mit Krampfneigung des Sphincter paart. Dabei müssen die Patienten in kurzen Zwischenräumen unter Andeutungen von Tenesmus ihren Urin lassen. Diese Anomalie wird besonders durch übermäßig langes Zurückhalten des Urins erworben, wodurch einerseits eine Ueberdehnung des Detrusor, andererseits eine Schwächung des Sphincter gesetzt wird.

Blasenlähmung. Hierunter wird die Erschwerung oder Unmöglichkeit der Urinentleerung bei anatomisch intakten Organen verstanden, welche durch Parese oder Lähmung des Detrusor hervorgerufen wird. Sie findet sich vor allem in schweren Krankheiten des Zentralnervensystems, auch nach schweren Infektionskrankheiten, daneben aber auch seltener Weise ohne nachweisbare Ursache. Klinisch zeigt sich entweder allmähliche Dehnung der Blase, welche sich schließlich, wenn nicht Katheterismus stattfindet, durch Sphinkterenlähmung von selbst entleert, worauf dann gewöhnlich dauerndes Harnträufeln folgt (Ischuria paradoxa). Oder es wird in anderen Fällen der Reflex empfunden und normal beantwortet, doch ist die Detrusorenkontraktion nicht ausreichend, die Blase wird nicht ganz entleert, es bleibt vielmehr Residualharn zurück, dessen Menge mit der Zeit zunimmt. Die Stauung in der Blase führt allmählich zu Cystitis, Pyelitis und Hydronephrose mit ihren eventuellen Folgen.

Enuresis nocturna (nächtliches Bettnässen) findet sich vorzugsweise bei Kindern nach Abschluß der ersten Dentitionsperiode bis zum Pubertätsalter; jenseits der Pubertät wird das Leiden kaum jemals beobachtet. Die Patienten lassen den Urin des Nachts, ohne sich dessen bewußt zu werden, ins Bett. Mitten im tiefsten Schlafe, also fast stets in den ersten Nachtstunden, höchst selten gegen Morgen, wo der Schlaf leiser zu sein pflegt und leichtere Reize das Erwachen bewirken können, erfolgt eine ziemlich ausgiebige Urinentleerung. Aeltere Kinder, die zuweilen fast unmittelbar nach dem Malheur erwachen, geben dann an, sie hätten geträumt, daß sie sich in irgend einer Situation befanden, in der sie gewöhnlich am Tage ihr Bedürfnis befriedigen. In den meisten Fällen erfolgt nur eine einmalige Harnentleerung in einer Nacht, selten eine wiederholte. Das Nässen kehrt in ganz unregelmäßigen Pausen wieder; zuweilen tritt es viele Nächte hintereinander auf, um dann für längere Zeit, Wochen oder Monate, zu verschwinden, bis es plötzlich einmal wieder einsetzt. Oft handelt es sich um nervös belastete, skrophulöse, rhachitische, an adenoiden Vegetationen leidende oder sonst in der Ernährung heruntergekommene Kinder, aber man sieht auch Bettnässer im besten Allgemeinzustand.

Es ist unentschieden, um welche Art von Neurose es sich bei der Enuresis nocturna handelt. Nach den einen soll das Leiden auf einer Hypästhesie der Blasenschleimhaut beruhen, wodurch der Entleerungsdrang im Schlafe die Reizschwelle des Empfindens nicht erreicht, und daher die auf reflektorischem Wege erfolgende Entleerung ungehindert vor sich gehen kann. Nach anderen soll der Sphincter vesicae im Vergleich zum Detrusor zu schwach entwickelt, oder auch zu schwach innerviert sein; wieder andere nehmen einen Krampfzustand des Detrusor, resp. einen Lähmungszustand des Sphintcer an.

Oft wird das Leiden durch organische Veränderungen hervorgerufen oder unterhalten. Hierzu gehören: Phimosis, Vulvovaginitis, resp. polypartige Wucherungen an den äußeren Genitalien, Cystitis, Blasensteine, Pyelitis, Würmer, Proktitis. Es ist daher stets eine sorgfältige Untersuchung vorzunehmen, bevor man die Existenz einer rein funktionellen Störung annehmen kann. Auch Diabetes und Schrumpfniere können Enuresis veranlassen, da sie zu einer außerordentlich reichlichen Urinabsonderung führen, die durch allzuhäufige Inanspruchnahme der Blasentätigkeit eine Schwächung der Muskulatur hervorrufen kann. — Erfahrungsgemäß wird das Leiden durch alle Umstände begünstigt, die einen Afflux zur Blase zur Folge haben, z. B. Bedeckung mit zu warmen Wolldecken oder schweren Federbetten, oder reichliches Trinken am Abend.

Behandlung der Blasenneurosen. Bei der Behandlung ist davon auszugehen, daß es sich um eine lokale Aeußerung allgemeiner nervöser Reizbarkeit handelt, deren Besserung bezw. Beseitigung anzustreben ist. Es sind deshalb die geeignet erscheinenden therapeutischen Methoden der Hysterie und Neurasthenie anzuwenden, die im einzelnen dem lokalen Zweck dienstbar zu machen sind. Namentlich lokale (äußere) Elektrisierung und lokale Wasseranwendungen, insbesondere Sitzbäder, Umschläge und Güsse verdienen Anwendung. Von einer eingreifenden Lokalbehandlung durch Spülungen und Aetzungen ist im allgemeinen abzusehen, da sie vielfach schwächend und verschlimmernd wirken. Doch kann im Einzelfalle geschickte Applikation des Katheters oder eine Spülung energisch suggestiv

wirken und Heilung herbeiführen. Neben den zur Behandlung nervöser Zustände meist empfehlenswerten Arzneimitteln (R. No. 20) verdient im Falle depressiver Neurosen der Blase namentlich Strychnininjektion (R. No. 78) angewendet zu werden. — Bei der Behandlung der Enuresis nocturna sind zuerst die eventuellen lokalen Ursachen zu beseitigen. Im übrigen soll die Abendmahlzeit recht frugal sein, namentlich nur wenig Flüssigkeit enthalten und soll 2—3 Stunden vor dem Schlafengehen eingenommen werden; kurz vor dem Zubettgehen ist die Blase zu entleeren; die Kinder sollen gegen 11 Uhr geweckt und zum Urinieren angehalten werden; die Bedeckung des Körpers während der Nacht soll nur aus einer leichten Decke bestehen, auch soll statt eines weichen Unterbettes eine feste Matratze genommen werden. Zu versuchen ist Hochstellen des Fußendes des Bettes durch untergelegte Klötze, um durch Hochlagerung des Beckens den Blasenhals länger von der Reizung durch den Urin frei zu halten. Da anderseits durch Beobachtung festgestellt scheint, daß in Rückenlage die Neigung zum Bettnässen besonders hervortritt, werden auch Maßregeln empfohlen, die den Patienten zur Einnahme der Seitenlage zwingen sollen, also etwa das Aufbinden eines harten Gegenstandes, z. B. einer Bürste, auf den Rücken. Schwächliche, nervöse und skrophulöse Kinder sind durch geeignete hygienisch-diätetische Maßregeln nach Möglichkeit zu kräftigen; adenoide Vegetationen des Nasenrachenraums sind zu entfernen. Besonders empfiehlt sich die Anwendung des faradischen Stromes, indem beide Elektroden auf die Blasen- oder Perinealgegend, oder der eine Pol oberhalb der Symphyse, der andere am Perineum oder am Kreuzbein aufgesetzt werden.

Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane sind in neuerer Zeit sowohl im Unterricht als auch in der ärztlichen Praxis vielfach von der inneren Medizin abgetrennt und teils der Urologie (vergl. S. 481), teils der Dermatologie zugeteilt worden. Wenn die Begründung der urologischen Spezialität in der Schwierigkeit der instrumentellen Technik ihre Rechtfertigung findet, können für die Abtrennung der Geschlechtskrankheiten nur äußere Gründe geltend gemacht werden. Für ihre Erkennung und Behandlung bedarf es keiner andern Grundsätze und Anwendungen, als sie für die inneren Krankheiten im allgemeinen Geltung haben. Andererseits stehen die Geschlechtskrankheiten so oft mit Erkrankungen der inneren Organe in innigem Zusammenhang, daß die Kenntnis der ersteren für den inneren Mediziner ebenso unerläßlich ist, wie z. B. für den Syphilidologen das Studium der ganzen inneren Medizin.

I. Die Krankheiten der Prostata.

Die Krankheiten der Prostata kommen durch Infektion von zwei Seiten her zu stande, einmal von den Harnwegen aus, in welche die Ausführungsgänge der Drüse münden, zweitens vom Mastdarm her, mit dessen Gewebe die Prostata durch Lymphbahnen innig verbunden ist. — Der innige Zusammenhang mit Harnröhre und Rectum macht leicht verständlich, daß jede Vergrößerung der Prostata zu Druckerscheinungen in beiden führt. Namentlich die Behinderung der Urinentleerung sichert den Erkrankungen der Prostata ein weit größeres ärztliches Interesse, als man nach der anscheinend geringen biologischen Bedeutung dieser Drüse erwarten dürfte.

Die Erkennung der Prostataerkrankungen geschieht durch Digital-Exploration des Rectum (S. 245), bei welcher man die Drüse sehr gut abtasten kann; wer durch häufiges Fühlen die normalen Verhältnisse kennt, gewinnt über die Vergrößerung der Drüse, deren einzelne Lappen man gut unterscheiden kann, ein sicheres Urteil; auch die Konsistenz und die Empfindlichkeit der Prostata wird dabei festgestellt. Bei jeder ernsteren Erkrankung der unteren Harnwege ist die Mastdarmexploration vorzunehmen. Durch Fingerdruck auf die Prostata vom Rectum aus und nachheriges Streichen der Harnröhre kann man das milchig getrübte Sekret der Prostata zur Untersuchung gewinnen; bekommt man nichts, so läßt man nach dem Druck auf die Prostata den Patienten urinieren; bei eventueller eitriger Affektion der Harnwege ist Harnröhre und eventuell Blase vor der Manipulation auszuspülen und ein Rest des Spülwassers in der Blase zu lassen; Harn oder Spülwasser enthalten dann den Prostatasaft. Normal besteht derselbe mikroskopisch aus vielen Epithelien, massenhaften Körnchen und geschichteten Kugeln; die sog. Prostatakrystalle bilden sich nach Zusatz von 1%iger Lösung von phosphorsaurem Ammoniak.

1. Akute Prostatitis.

Die akute Prostatitis entwickelt sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Gonokokken-Infektion aus der Harnröhre, selten durch gewöhnliche Eitererreger aus der Blase bei bestehender Cystitis. Latente Gonorrhoe bleibt auch dann als Ursache verdächtig, wenn die Harnröhre anscheinend intakt ist, und dann gewöhnlich Erschütterungen der Prostata durch Reiten und Radfahren, oder aktive Hyperämie durch sexuelle Ueberreizung oder Sitzen auf kaltem Boden ätiologisch angeschuldigt werden. Infektion vom Mastdarm her führt bei bestehender Proktitis oder entzündeten Hämorrhoiden oder Analfissuren zur Prostatitis.

Die Symptome bestehen in mäßigem allgemeinem Krankheitsgefühl, manchmal leichtem Fieber, verbunden mit Brennen und Kitzeln am Damm, Fremdkörpergefühl im Rectum, Schmerzen beim Stuhlgang und abnormen Sensationen beim Urinlassen; nur in ganz seltenen Fällen außerordentlicher Schwellung kommt es zu wesentlicher Verengerung oder völliger Verlegung der Harnröhre. Bei mäßiger Entwicklung der Prostatitis können die Zeichen derselben neben denen der primären Gonorrhoe gänzlich verborgen bleiben. Objektiv zeigt sich bei der Rektaluntersuchung die Prostata deutlich vergrößert, von praller Konsistenz und bei Berührung schmerzhaft; das herausgedrückte Prostatasekret enthält neben den normalen Bestandteilen reichlich weiße und rote Blutkörperchen, gewöhnlich auch Gonokokken oder andere Eitererreger. — Der Verlauf der Erkrankung ist in den meisten Fällen ein schneller und günstiger, indem in 5—10 Tagen die Drüse abschwillt und die Beschwerden verschwinden; seltenerweise entwickelt sich eine Eiterung unter hohem Fieber, eventuell mit Schüttelfrösten; dann zeigt die Untersuchung Erweiterung und Fluktuation der Prostata, und es kommt zur Perforation in die Urethra oder den Mastdarm, wenn nicht vorher Inzision stattgefunden hat. Nach der Eiterentleerung pflegt schnelle Heilung einzutreten, doch sind auch einzelne Fälle von fortschreitender eitriger Infiltration des Beckenzellgewebes und tödlicher Sepsis beobachtet worden.

Die **Behandlung** besteht in vollkommener Bettruhe und fleißiger Flüssigkeitszufuhr, im übrigen einer Diät wie bei Cystitis, Sorge für leichten Stuhlgang. Starke Schmerzen machen Eisblase auf den Damm, eventuell Suppositorien aus Opium und Belladonna notwendig (R. No. 18a). Blutegel am Perineum bringen gewöhnlich Erleichterung; auch lauwarme Sitzbäder sind nützlich. Bei Nachweis von Fluktuation muß chirurgische Behandlung eingreifen.

2. Chronische Prostatitis. Tuberkulöse Prostatitis.

Die **chronische Prostatitis** kann primär im Anschluß an chronische Gonorrhoe oder sekundär aus akuter Prostatitis entstehen. Die oben beschriebenen Beschwerden der letzteren sind dauernd geworden, finden sich aber meist in abgeschwächter Form; hinzu treten vielfältige Zeichen allgemeiner Neurasthenie, besonders auf sexuellem Gebiet (vergl. das Kapitel S. 503). Bei der Palpation findet man die Drüse meist hart, die Schwellung weit weniger beträchtlich als im akuten Stadium; manchmal sind nur einzelne Abschnitte stärker geschwollen. Charakteristisch ist das ausgepreßte Sekret, welches ziemlich dünnflüssig, meist reichlich, graugelblich oder grünlich, selten hämorrhagisch ist und mikroskopisch sehr viel Eiterkörperchen, Epithelien und wohl stets Gonokokken enthält. Dies Prostatasekret ist gewöhnlich dem Urin beigemischt, wird aber auch nach Art eines spärlichen Ausflusses aus der Harnröhre entleert, bezw. von den Patienten herausgedrückt oder fließt namentlich beim Stuhlgang ab. Gerade diese sog. Prostatorrhoe ist für die meisten Patienten eine Quelle fortwährender Beunruhigung. — Die chronische Prostatitis ist eine äußerst langwierige, oft gar nicht heilende Erkrankung; nicht selten wird sie zur Ursache neu aufflackernder Gonorrhoe der Harnröhre. — Die **Behandlung** richtet sich zuerst gegen die chronische Gonorrhoe (vergl. unten). Die Prostata selbst sucht man durch Suppositorien von Ichthyol (R. No. 79) oder Jodkali (R. No. 80) zu beeinflussen. Als besonders wirksam gilt die Massage der Prostata, welche vom Mastdarm aus mit dem Finger täglich einige Minuten geübt wird. Oft sind die Erfolge der Lokalbehandlung ungünstig, indem sie die nervöse Reizbarkeit der Patienten steigert. Dann empfiehlt sich allgemeine Kräftigung des Nervensystems, während durch leichte Diät, Sorge für weichen Stuhl, Fernhaltung sexueller Reize, auch Sitzbäder, event. Moorbäder, das Zurückgehen der Entzündung begünstigt wird.

Die **Tuberkulose der Prostata** verläuft unter dem Bilde der chronischen Prostatitis; palpatorisch findet man in vorgerücktem Stadium unregelmäßige höckrige Hervorragung der im ganzen mäßig geschwollenen Drüse, in der auch öfters fluktuierende Stellen zu fühlen sind. Meist ist die tuberkulöse Prostatitis Teilerscheinung anderweiter Urogenitaltuberkulose, doch kann sie auch die erste Station derselben darstellen und längere Zeit isoliert bleiben. Die Diagnose ist in einzelnen Fällen durch den Nachweis von Tuberkelbazillen im Prostatasekret gesichert worden. Der Verlauf wird durch die anderweitigen Lokalisationen bestimmt. Die Behandlung folgt den bei akuter und chronischer Prostatitis angegebenen Regeln, während gleichzeitig allgemeine Kräftigung erstrebt wird. Chirurgische Eingriffe sind nicht indiziert.

Die **Hypertrophie der Prostata** besteht in einem geschwulstartigen Wachstum, an dem sowohl die Drüsenzellen als die Muskelfasern teil-

nehmen, wodurch die Drüse teils im ganzen, teils in einzelnen Abschnitten sich wesentlich vergrößert und dadurch das Lumen der Harnröhre verengert. Die Prostatahypertrophie ist eine sehr häufige Krankheit des höhern Alters und die meist vorkommende Ursache der Harnverhaltungen und Blasenkatarrhe, welche die letzten Lebensjahre alter Männer oft zu beschwerdereichen machen. Ist die Hypertrophie eine vollkommen gleichmäßige, so macht sie geringere Störungen; betrifft die Vergrößerung die beiden seitlichen Lappen, so wird die Harnröhre geradezu eingeklemmt; wächst die in der Norm kaum wahrnehmbare Pars intermedia allein, so kann sie sich wie ein Ventil direkt vor den Blasenhals legen und denselben verschließen. Das langsame Wachsen der Prostata führt zu allmählichem Nachlassen in der Kraft des Harnstrahls, bis es schließlich entweder zu völliger Verhaltung oder zu Harnträufeln unter Entwickelung von Blasenkatarrh kommt. Die weiteren Folgen mit ihren Beschwerden sind unter Cystitis dargestellt. Die Prognose hängt von dem Erfolg des Katheterismus ab. Während in einigen Fällen der Katheter dauernd leicht einzuführen, und bei genügender Asepsis der Patient dauernd beschwerdefrei zu halten ist, sind in anderen Fällen die anatomischen Verhältnisse so schwierig, daß der Katheterismus die größte Gewandtheit voraussetzt und nur dem spezialistisch Geübten möglich ist. In solchen Fällen sind durch ungeschickten Katheterismus oft falsche Wege gebohrt und die Entstehung schlimmer Komplikationen befördert worden. — Die **Behandlung** besteht in regelmäßiger Blasenentleerung durch den Katheter. Man tut gut, die Patienten von vornherein an Spezialisten zu weisen. In neuerer Zeit ist durch die galvanokaustische Durchschneidung der Prostata von der Harnröhre aus nach vorheriger endoskopischer Orientierung (Bottinische Operation) in vielen Fällen die vorher verschlossene Lichtung der Harnröhre wieder wegsam gemacht worden.

II. Die Krankheiten der Hoden und der Samenblasen.

1. Erkrankungen der Hoden, Nebenhoden und Samenstränge.

Die Erkrankungen dieser drei Organe dürfen gemeinschaftlich besprochen werden, weil sie oft zusammen vorkommen bezw. in einander übergehen. Sie kennzeichnen sich klinisch durch solide Schwellung des Hodensacks, welche auf einfacher Entzündung, Tuberkulose, Syphilis oder maligner Geschwulstbildung beruhen kann.

Einfache entzündliche Prozesse (Orchitis, Epididymitis, Funiculitis) entstehen entweder durch Trauma oder durch den Uebergang urethraler Entzündungen oder durch Metastase. Das Trauma besteht in Fall oder Stoß, auch in öfterer Erschütterung beim Reiten oder Radfahren. Unter

den primären urethritischen Prozessen steht die Gonorrhoe in erster Reihe, welche gewöhnlich zu Epididymitis, selten zu Orchitis Veranlassung gibt; doch können auch durch infektiösen Katheterismus, sowie nach Durchtreten eines Steins Nebenhodenentzündungen entstehen. Metastatische Orchitis findet sich am häufigsten bei Mumps, seltener bei Influenza und Typhus. Jede Entzündung im Innern des Hodensacks verläuft unter Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit des Organs zugleich mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen von wechselnder Intensität. Bei den traumatischen Entzündungen sind die lokalen und allgemeinen Zeichen gewöhnlich mäßig und bilden sich nach einigen Tagen zurück; selten kommt es zu Abszedierung oder Uebergang in Schrumpfung. — Die gonorrhoische Epididymitis setzt unter heftigem Fieber, oft Schüttelfrost, und starken Schmerzen ein, die in die Leistengegend und nach dem Kreuz zu ausstrahlen, die Skrotalhaut ist gerötet und oft ödematös; der geschwollene und sehr schmerzhafte Nebenhoden ist von dem weichen Hoden gut abzutasten. Die Erscheinungen bestehen 5—10 Tage, um dann allmählich zur Norm zurückzukehren. Ziemlich selten ist Andauern des Fiebers unter Auftreten von fluktuierenden Stellen und schließlicher Durchbruch des Eiters. Verhältnismäßig nicht allzu selten ist nach anscheinend günstigem Verlauf allmählicher Verschluß der Samenleiter durch die schrumpfenden Infiltrate und schließliche Verödung der Samendrüsen, welcher beim Ergriffensein beider Seiten zum Aspermatismus führt: in diesem Verhältnis hat man die relativ häufigste Ursache der männlichen Sterilität bei erhaltener Potentia coeundi gefunden. — Die metastatische Orchitis tritt einige Tage nach Beginn der Parotitis auf und pflegt mit dieser zugleich zurückzugehen; doch kann die Hodenentzündung auch die alleinige Lokalisation der stattgehabten Infektion darstellen. Uebergang in Eiterung ist bei Mumpsmetastase sehr selten, nach Typhus häufiger; Bindegewebsentartung ist mehrfach beobachtet. Die Behandlung der entzündlichen Prozesse besteht in Ruhe, Hochlagerung durch Suspensorium oder Spreukissen, kalten oder Eisumschlägen, event. Blutegeln, bei sehr starken Schmerzen Morphium. Nach Rückgang der akuten Erscheinungen empfiehlt sich Kompression durch Heftpflasterverband; bei eventueller Abszedierung chirurgische Behandlung.

Tuberkulose der Hoden kann bei bestehender Lungentuberkulose die erste Station des urogenitalen Infekts darstellen oder aus vorhergegangener Affektion der Blase oder Prostata entstanden sein; sie kann aber auch die erste Lokalisation des tuberkulösen Prozesses im Körper überhaupt bedeuten. Es scheint, als ob Traumen oder gonorrhoische Epididymitis die Disposition für tuberkulöse Infektion verstärken. Primäre Hodentuberkulose kommt in jedem Lebensalter, auch bei Kindern, vor. — Die Erkrankung, welche schleichend oder in akuter Weise mit Schmerz und Fieber einsetzen kann, gibt sich im Auftreten eines oder mehrerer harter Knoten von Haselnuß- bis Wallnußgröße in einem Nebenhoden zu erkennen; oft fühlt man schon im Beginn höckrige Schwellungen am Samenstrang. Allmählich wachsen die Knoten, fließen zusammen und erweichen, können auch perforieren und zu Fistelbildung führen; die Infiltration geht vom Nebenhoden auf den Hoden, auch von einer Seite auf die andere über. Der Verlauf ist von der anderweiten Verbreitung der Tuberkulose bedingt. Isolierte Hodentuberkulose kann namentlich bei jugendlichen Individuen viele Jahre bestehen — nach meiner Kenntnis länger als ein Jahrzehnt —, ohne das Allgemeinbefinden

wesentlich zu tangieren. Bei Kindern sind sichere Fälle vollkommener Heilung beobachtet. Die **Diagnose** ist besonders schwierig, wenn keine anderweiten Zeichen von Tuberkulose nachweisbar sind, und ist nur nach Ausschluß von Syphilis und Geschwulst zu stellen (s. u.). Die **Behandlung** der primären Hodentuberkulose soll in allgemeiner Kräftigung und Stärkung wie bei der Lungentuberkulose, bei möglichst vollkommener sexueller Abstinenz bestehen; Heirat ist dringend zu widerraten. Die Exstirpation des tuberkulösen Hodens wird wohl von den meisten Chirurgen abgelehnt, da dem chirurgischen Eingriff früher oder später ein Aufflackern des tuberkulösen Prozesses in anderen Organen, speziell des Urogenitaltraktus, zu folgen pflegt.

Syphilis der Hoden. Im sekundären Stadium kommt seltenerweise Epididymitis vor, welche nach Quecksilberanwendung schnell verschwindet. Das tertiäre Stadium führt zu interstitiellen Wucherungsprozessen sowie zur Gummibildung im Hoden, seltener im Nebenhoden, welche oft eine derbe Schwellung des ganzen Organs wie bei traumatischer Orchitis, oft auch harte Knotenbildung wie bei Tuberkulose herbeiführen. Subjektive Symptome sind gering oder fehlen ganz. Gummata können erweichen, perforieren und zur Geschwürs- und Fistelbildung führen. Die Hodensyphilis kann lange Zeit als einzige Lokalisation des spezifischen Prozesses bestehen, doch auch von vielen anderen Zeichen tertiärer Lues begleitet sein. Beim Fehlen der letzteren stützt sich die Diagnose auf die Anamnese, das Fehlen von Schmerz sowie von Schwellung des Samenstrangs gegenüber der Tuberkulose, das Freibleiben der retroperitonealen Lymphdrüsen gegenüber den malignen Geschwülsten; sie wird entschieden durch den positiven Erfolg einer spezifischen Kur, für welche am besten Jod und Quecksilber gemeinsam verwendet werden. Es sind besonders schwere Fälle beobachtet, in denen außer der antiluetischen Behandlung noch chirurgische Eingriffe zur Heilung von Geschwüren und Fisteln notwendig waren.

Bösartige Geschwülste der Hoden. Im Hoden entstehen primäre Karzinome, Sarkome und Zystosarkome, welche verhältnismäßig schnell wachsend auf den Nebenhoden übergehen, bald die Tunica durchbrechen und zu großen Tumoren anwachsen; besonders charakteristisch ist das Hinaufkriechen der Neubildung am Samenstrang in Form knotiger Verdickungen und die Metastasenbildung in den retroperitonealen Lymphdrüsen. Hieraus erhellt die außerordentliche Gefährlichkeit der Hodengeschwülste, zugleich auch die Mahnung, bei jeder Knotenbildung in den Hoden, namentlich im reifen Mannesalter, an die Möglichkeit bösartiger Neubildung zu denken. Stillstehen im Wachstum, Freibleiben des Samenstrangs und der Lymphdrüsen, Nachweis anderweiter Tuberkulose oder Lues lassen die bösartige Geschwulst ausschließen. In zweifelhaften Fällen soll chirurgischer Rat eingeholt und eventuell Probeinzision gemacht werden. Bei erwiesener Geschwulstbildung bietet nur frühzeitige Radikaloperation einige Aussicht auf Rettung.

2. Erkrankungen der Samenblasen.

Wir kennen akute und chronische Spermatocystitis als relativ seltene Begleiterscheinung der Gonorrhoe und gewöhnlich gleichzeitigen Prostatitis, von deren Erscheinungen die Symptome der Samenblasenentzündung nicht zu trennen sind. Nur ein Zeichen ist für die letztere allein charakteristisch, das ist die blutigrote oder schokoladenartige Ver-

färbung des Spermas (Hämospermie). Dies Zeichen verrät das Befallensein der Samenblasen in den seltenen Fällen gonorrhoischer Eiterung des Beckenzellgewebes, wie bei den häufigen Ausbreitungen der Gonorrhoe in den unteren Harnwegen. Der Verlauf der Spermatocystitis kann ein gutartiger sein, indem vollkommene Rückbildung eintritt, es kann sich ein chronischer Katarrh, ähnlich der chronischen Prostatitis entwickeln, und es kann Verödung einer oder beider Samenblasen eintreten, die zur Sterilität führt. Fehlt die Hämospermie, welche nicht obligatorisch ist, so kann die Erkrankung der Samenblasen durch Expression des Inhalts derselben festgestellt werden. Zu diesem Zwecke streicht man im Rectum bei gefüllter Harnblase an deren hinterer Wand nach abwärts; dabei gelingt es, die unteren Partien der Samenblase zu drücken und das Sperma, mit Prostatasekret vermischt, in die Urethra zu bringen. — Hämospermie beweist nicht immer Entzündung der Samenblasen; sie kommt auch bei besonderen Exzessen in Venere oder nach überaus langer sexueller Abstinenz vor; gewöhnlich werden die Betroffenen durch die blutige Ejakulation sehr erschreckt, doch hat der Vorfall nichts zu bedeuten. Gelegentlich kann Hämospermie auch zu blutiger Färbung des Urins führen.

III. Die funktionellen Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

Funktionsstörungen in der Sphäre der männlichen Geschlechtsorgane, mögen sie nun in krankhaften Samenverlusten oder in Herabsetzung und Schwund der Zeugungskraft beruhen, spielen im klinischen Unterricht eine verhältnismäßig geringe Rolle, weil sie in den unteren Volksklassen teils seltener vorkommen, teils weniger beachtet werden, zum Teil auch, weil sie die Arbeitsfähigkeit kaum beeinträchtigen und die Patienten nicht ins Hospital führen. Dagegen ist die Bedeutung dieser Störungen in der privaten ärztlichen Tätigkeit eine nicht geringe, sodaß der Arzt mit ihren Haupterscheinungen und den Mitteln ihrer Behandlung vertraut sein sollte.

1. Krankhafte Samenverluste.

Wenn der geschlechtsreife Mann nicht in natürlichem Geschlechtsverkehr den Inhalt der Samenblasen von Zeit zu Zeit ejakuliert, so tritt gewöhnlich in Zwischenräumen von 1—4 Wochen im Schlaf, meist unter erotischen Träumen, eine Samenergießung ein. Diese natürliche Pollution pflegt bei gesunden Menschen keine krankhafte Nachwirkung zu hinterlassen. Bei sehr nervösen Menschen, oft unter dem Einfluß einer überreizten Phantasie, öfter noch infolge häufigen Onanierens oder des Uebermaßes natürlicher sexueller Betätigung, wiederholen sich die Pollutionen

in kürzeren Zwischenräumen, mehrmals in der Woche, allnächtlich, selbst mehrmals in derselben Nacht und hinterlassen ein Gefühl allgemeiner Schwäche und Reizbarkeit, sowie eine Anzahl krankhafter Empfindungen und Organstörungen, die wir unter dem Namen der sexuellen Neurasthenie zusammenfassen. In manchen Fällen treten die Samenentleerungen nicht nur im Schlaf, sondern auch in wachem Zustand ein, oft durch laszive Gedanken hervorgerufen, oft auch bei leichten Berührungen der Genitalgegend z. B. beim Niedersitzen u. s. w. In schweren Fällen kommen die Wachpollutionen ohne vorherige Erektion zu stande, besonders fließt der Samen bei der Defäkation aus dem schlaffen Glied (Spermatorrhoe).

In ätiologischer Beziehung ist die Onanie nur dann anzuschuldigen, wenn sie in sehr frühem Alter und sehr häufig ausgeübt wird. Onanistische Manipulationen sind zwar in jedem Falle verwerflich, doch liegt die Schädlichkeit häufig mehr auf moralischem als auf medizinischem Gebiet. Wenn geschlechtsreife Jünglinge in großen Zwischenräumen gelegentlich onanieren, so pflegen sie davon keinen Schaden davonzutragen, falls dem Akt genügendes Ausruhen folgt und selbstquälerische Vorwürfe vermieden werden. Wenn junge Leute bei onanistischer Betätigung oft hochgradig neurasthenisch erscheinen, so ist fraglich, ob sie nicht durch ihre Neurasthenie zur Onanie getrieben wurden. — Sexuelle Abstinenz führt nicht zu krankhaften Samenverlusten; sie wird von den meisten Jünglingen gut vertragen, wenn die Phantasie nicht durch Lektüre und Umgang in maßloser Weise erregt wird und wenn körperliche Arbeit und den Geist ausfüllende höhere Interessen das innere Gleichgewicht herstellen. — Der natürliche Geschlechtsverkehr kann zu krankhaften Samenverlusten führen, wenn er allzu häufig ausgeübt wird, wenn dem Akt nicht alsbald ruhiger Schlaf folgt, oder wenn der naturgemäße Ablauf der Funktion durch Zurückziehen des Gliedes vor der Ejakulation unterbrochen wird (Coitus interruptus); verderblich ist auch die Ausübung der Cohabitation im Rausch. — Im übrigen können viele organische Erkrankungen des Urogenitaltraktus durch dauernde Reizung zur Häufung von Pollutionen führen, insbesondere chronischer Tripper, Prostatitis, Strikturen und Verwachsungen der Vorhaut (Phimosen).

Das die krankhaften Samenverluste begleitende Symptomenbild der **sexuellen Neurasthenie** setzt sich aus psychischen und somatischen Störungen zusammen. In ersterer Beziehung besteht meist melancholische Verstimmung, Neigung zu Selbstvorwürfen und Selbstverachtung, Unlust zur Arbeit, leichtes Ermatten, dabei häufiger Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen. Die körperlichen Störungen bilden eine bunte Mischung der nervösen Lokalerkrankungen, insbesondere des Herzens und des Verdauungsapparats, deren Zeichen in den betreffenden Kapiteln nachzulesen sind. Durch die langdauernde Appetitlosigkeit magern die Patienten oft sehr ab und können dadurch in den Verdacht schwerer Organerkrankungen gelangen. Unter den häufigen Pollutionen leidet nicht selten auch die Potentia coeundi (vergl. unten). Die objektive Untersuchung der inneren Organe zeigt dieselben gesund, nur ist die Herztätigkeit oft erregt, auch unregelmäßig; systolische anämische Geräusche sind häufig zu hören: wirkliche Herzhypertrophie ist sehr selten. Der Urin zeigt schon bei makroskopischer Betrachtung oft weißliche Fäden von Sperma; das Sediment besteht aus Prostata-Kugeln, Körnchen und Spermatozoen. Je häufiger die Pollutionen sind, desto geringer ist die Zahl der letzteren; auch findet man unreife.

wenig bewegliche Formen, bei denen der Kopf schmal, der Schwanz klein und eingerollt ist, während schmalere kappen- und krausenartige Membranreste anhaften. Wenn chronische Gonorrhoe besteht, sind reichlich Eiterzellen, oft auch rote Blutkörperchen im Sediment enthalten.

Die **Diagnose** der krankhaften Pollutionen ergibt sich aus der Anamnese, dem neurasthenischen Zustande des Patienten und der Untersuchung des Urins bezw. des Ejakulats. — Die **Prognose** ist in den meisten Fällen gut, doch vergeht gewöhnlich längere Zeit, ehe vollkommen normale Verhältnisse wiederkehren.

Bei der **Behandlung** sind die Patienten zuerst über die physiologische Bedeutung der sexuellen Funktionen und die Natürlichkeit der Pollutionen zu belehren: dann sind sie retrospektiv auf die relative Ungefährlichkeit vereinzelt vorgekommener Onanie, für die Zukunft auf die Schädlichkeit häufigen Mißbrauchs hinzuweisen. Die gewöhnliche Frage, ob nicht im natürlichen Geschlechtsverkehr ein Heilmittel gegen die Pollutionen liege, beantworte ich durch Darlegung der Schattenseiten des illegitimen Verkehrs: die Möglichkeit der Infektion, der moralische Degout im Umgang mit Dirnen und die enorme sittliche Verantwortung in der Anknüpfung sogenannter Verhältnisse; gern zitiere ich die griechische Tempelinschrift: „Es ist ein furchtbar ernstes Ding um die Liebe, sie ist ernst wie der Tod“. Mit der geschlechtlichen Vereinigung übernimmt ein seiner sozialen Verantwortung bewußter Jüngling die Pflicht, für die Folgen, nicht nur die materiellen, sondern vor allem die moralischen, einzustehen. Gerade der Appell an die human-sozialen Instinkte hat mir bei der Verhütung sexuellen Leichtsinns junger Leute sehr gute Dienste geleistet. Ich empfehle vielmehr die Ablenkung der Gedanken vom sexuellen Gebiet durch die Arbeit. Gewiß bewährt sich körperliche Uebung in jeder Art von Sport, wichtiger ist die Hingabe der Persönlichkeit an ideale Bestrebungen, für welche ernsthafte Geistesarbeit zu leisten ist. Man beschäftige sich mit der Individualität des Patienten, seinen Interessen und seiner Befähigung, um das Gebiet zu finden, auf dem die geistige Konzentration sich am besten vollziehen wird. Im übrigen empfiehlt sich Wechsel zwischen Arbeit und Ruhe, frühzeitiges Zu-Bett-Gehen, Verbot des Lesens im Bett, zeitiges Aufstehen, morgendliche schnelle Waschung des ganzen Körpers, regelmäßige Spaziergänge. Inbezug auf die Lektüre ist flache Belletristik am besten zu verbannen, das Lesen von Tageszeitungen ist einzuschränken, am meisten empfehlen sich Biographien und Autobiographien großer Männer, die eigener Kraft große Erfolge verdankten. Zur medikamentösen Unterstützung der Seelendiätetik dienen Baldrian, eventuell kleine Gaben von Brom, Eisen oder Arsen. Die Ernährung soll nur bei wirklich Abgemagerten auf Zunahme berechnet sein: sonst ist gemischte, aber nicht zu reichliche Kost mit reichlichem Gehalt an Gemüse und Früchten angezeigt; die Abendmahlzeit soll zeitig genommen werden. Alle nervenreizenden Genußmittel, auch die alkoholischen Getränke, sind einzuschränken oder zu versagen. — Gelegentlicher Ortswechsel, Besuch von Seebädern und Gebirgskurorten pflegt günstig zu wirken.

2. Die männliche Impotenz.

Mit dem Namen der Impotenz werden zwei verschiedene Zustände bezeichnet, die Impotentia generandi, welche die Unmöglichkeit der Be-

fruchtung durch Mangel an Spermatozoen bedeutet, während der Coitus ausführbar ist, und die Impotentia coeundi, bei welcher die Vollziehung des Geschlechtsaktes unmöglich ist, während die Samenbildung erhalten geblieben sein kann. Unter Impotenz im engeren Sinn verstehen wir die mechanische Unmöglichkeit des Beischlafs, während für die Impotentia generandi gewöhnlich der Name der männlichen Sterilität gebraucht wird.

a) Impotentia coeundi.

Um die mannigfachen Ursachen der Impotentia coeundi zu übersehen, muß man sich klarmachen, welche Bedingungen für das Zustandekommen der Erektion und Ejakulation notwendig sind. Erregungen der peripheren Nerven gelangen von den Genitalien zu dem im Lendenmark gelegenen Zentrum und von diesem zurück durch die zentrifugalen Nerven zur Schwellkörpermuskulatur; das Rückenmarkszentrum ist durch Nervenbahnen mit dem Großhirn verbunden, von welchem erregende und hemmende Impulse ausgehen; die sexuellen Großhirnzentren können sowohl auf dem Umweg über das Spinalzentrum als auch direkt von der Peripherie erregt werden. So kann die Erektion und Ejakulation ohne Beteiligung der Psyche nur auf spinalen Bahnen zustande kommen; dann ist die Liebesbefriedigung eine rein körperliche Betätigung; armselige Menschen kommen ihr Lebtag nicht darüber hinaus. Es kann eine Reizung der Großhirnzentren von der Peripherie aus stattfinden, sei es durch Reizung der Genitalien, sei es durch taktile oder durch Gesichts- oder Geruchseindrücke; auch bei diesen kann es sich um rein automatische Auslösungen handeln; meist aber spielen gleichzeitig Verarbeitungen psychischer Vorgänge eine Rolle, indem die Reizung nur von weiblichen Wesen ausgeübt wird.

Schließlich kann die Erregung der spinalen Erektionszentra von einer vorwiegend psychischen Tätigkeit ausgehen, indem aus der rätselhaften Tiefe des Bewußtseins Vorstellungen und Gefühle auftauchen, die zeitweise die ganze Persönlichkeit beherrschen; häufig verdichten sich diese Empfindungen zu dem Wunsche der Vereinigung mit einem weiblichen Wesen, deren körperliche Nähe oder Berührung dann den reflektorischen Vorgang der Erektion und eventuellen Ejakulation auslöst. Je mehr die peripherischen Reizungen in diesem Vorgang zurücktreten, je wesentlicher psychisch-individuelle Prozesse dabei beteiligt sind, desto mehr erhebt sich die tierische Geschlechtserregung zur menschlichen Liebesempfindung, in deren auf ein einziges Wesen gerichtetem Drang die feinste Ausgestaltung menschlichen Fühlens und Wollens, vielleicht die größte Erhebung der Seele, gelegen ist. — Diese Andeutungen lassen verstehen, daß Impotentia coeundi sowohl infolge grober Läsion der peripheren, spinalen und zerebralen Leitungsbahnen und Ganglien, durch degenerative und entzündliche Prozesse, als auch infolge feinerer Störungen in dem Stoffwechsel derselben durch chemische Vorgänge zu stande kommen kann. Also findet sich Impotenz bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, besonders bei Paralyse und Tabes, sowie bei Diabetes, bei chronischer Nephritis, hochgradiger Fettsucht, bei Kachexien und in Inanitionszuständen. — Es ist aber auch verständlich, daß allgemeine Herabsetzung der nervösen Erregbarkeit auch ohne organische Krankheit zur Verminderung der Potenz führen kann; dabei können sich verschiedene Schwächegrade zeigen, indem nur schwache oder zu kurz dauernde Erektionen oder gar keine zustande kommen; je nach dem Zustande der neurasthenischen Allgemeinerkrankung

kann auch die sexuelle Nervenkraft in ihrer Intensität wechseln. Wir verstehen auch, daß gerade bei intellektuell hochstehenden Menschen mit fein organisiertem Gefühlsleben die Potenz durch vielerlei psychische Vorgänge beeinträchtigt werden kann; das Gefühl der Abneigung gegen eine weibliche Person, auch Schamgefühl, oder zu große allgemeine Erregung können die Erektion verhindern. So können reine Jünglinge gegenüber Prostituierten, andererseits verdorbene Wüstlinge gegenüber einer reinen Jungfrau impotent sein; auch die Angst vor geschlechtlicher Ansteckung, in andern Situationen die Furcht vor Schädigung des weiblichen Wesens können die Erektion verhindern; in diesen Fällen stellt sich die Impotenz als ein vorübergehender Hemmungszustand dar (temporäre Impotenz). — Beim vollkommenen Erfülltsein einer geistigen Persönlichkeit von Verstandeserregungen kommen oft die zarteren Regungen sexuellen Empfindens überhaupt nicht zur Geltung: hieraus erklärt sich die Impotenz der angestrengten Geistes-Arbeiter, für welche Newton als klassisches Beispiel angeführt wird, die aber auch bei Gelehrten geringeren Kalibers häufig gefunden wird. — Eine besondere Kategorie bildet die Impotenz bei krankhaften Samenverlusten; hier liegt die Ursache manchmal in der Hemmung durch autosuggestive Angstzustände, manchmal in der temporären Erschöpfung der spinalen Zentren durch Ueberanstrengung und Onanie. Im Alter pflegt die sexuelle Erregungsfähigkeit allmählich abzunehmen; doch finden sich hier sehr bedeutende individuelle Verschiedenheiten. Während manche Männer nach Ueberschreiten des 45.—50. Jahres impotent werden, bewahrt sich eine Minderzahl bis zum 70. Lebensjahre, erwiesenermaßen sogar darüber hinaus, ein relativ leistungsfähiges Geschlechtsvermögen. — In das Gebiet der psychischen Degenerationsvorgänge fällt die Impotenz gegenüber dem weiblichen Geschlecht bei Männern, deren Liebesempfinden nur durch homosexuelle Berührungen geweckt wird. Zu den sexuellen Perversitäten rechnet auch die Impotenz, welche nur durch eigentümliche triebartige Handlungen überwunden wird, wie Entblößung der Geschlechtsteile (Exhibitionismus), Mißhandlungen eines Menschen (Sadismus) u. a. m.

Die ärztliche Bedeutung der Impotenz liegt nur zum Teil darin, daß sich die Patienten von Lebensfreuden ausgeschlossen sehen, an denen sie früher mit mehr oder weniger Genuß teilgenommen haben; wesentlicher ist der unbestreitbare Zusammenhang zwischen den geschlechtlichen Empfindungen und dem männlichen Selbstbewußtsein; wie die Ausübung des sexuellen Triebes Quelle erhöhter Arbeitsfreude und sittlicher Erhebung ist, so wird die Impotenz für viele (keineswegs für alle davon Betroffenen) Ursache melancholischer, selbstquälerischer Verstimmung, die sich bis zu Selbstmordideen steigert. Wichtig besonders für die Betrachtung des Familienarztes ist die Rückwirkung der Impotenz des Ehemannes auf die Gattin; auch für das Nervensystem vieler Frauen bedeutet die Befriedigung der sexualen Triebe eine gewisse Notwendigkeit; beim Fehlen derselben stellen sich nervöse und hysterische Beschwerden ein, und nicht selten wird das Glück der Ehe getrübt oder vernichtet.

Bei der **Behandlung** der Impotentia coeundi ist zuerst zu untersuchen, ob wohl organische Gründe vorhanden sind; der Urin ist auf Eiweiß und Zucker zu untersuchen, die Kniereflexe sind zu prüfen. Insbesondere die diätetische Behandlung der Diabetiker giebt ausgezeichnete Resultate in Bezug auf die Wiederherstellung der Potenz; ebenso erfreulich sind oft die Er-

folge bei Verminderung übermäßigen Körperfettes. Bei der großen Klasse der nervösen bezw. psychischen Impotenz eröffnen sich in vielen Fällen dankbare Aufgaben für die seelische Behandlung. Oft gelingt es, durch liebevolle Analyse der individuellen Verhältnisse psychische Hemmungen zu beseitigen, durch begründeten Zuspruch mangelndes Selbstbewußtsein aufzurichten. Daneben empfehlen sich die Methoden der lokalen Nervenstärkung durch Wasseranwendung (insbesondere in Form von kurzen, kühlen Sitzbädern und Abwaschungen), sowie die verschiedenen Arten der Elektrisierung; die suggestive Wirkung dieser Behandlung ist wohl die Hauptsache. Oft ist Gebirgsaufenthalt oder Seebad nützlich. Während der Kuren ist vollkommenes Fernhalten von sexuellen Erregungen, auch in Lektüre und Phantasie, zu empfehlen. Unter den Medikamenten erfreut sich Strychnin (R. Nr. 78), neuerdings Yohimbin (R. Nr. 81) eines gewissen Rufes. In manchen Fällen psychischer, relativer Impotenz, namentlich in der Ehe, kann der dem schwach erigierten Membrum fehlende Halt durch eine leichte Metallschiene*) ersetzt werden.

b) Impotentia generandi. Männliche Sterilität.

Trotz der Fähigkeit der natürlichen Vollziehung des Geschlechtsaktes muß die Befruchtung unmöglich werden, wenn bei der Erektion keine Ejakulation stattfindet (Aspermatismus) oder wenn in der ejakulierten Flüssigkeit die Spermatozoen fehlen (Azoospermie).

Aspermatismus kommt seltenerweise aus psychischen Gründen als ein geringerer Grad der Impotentia coeundi vor; es giebt neurasthenische Menschen, die bei sexueller Reizung eine gute Erektion, dabei trotz aller Bemühung keine Ejakulation zu Stande bringen; meist handelt es sich um Onanisten oder geschlechtlich überangestrengte Männer, doch auch um temporäre psychische Hemmung bei sonst leidlich normalem Nervensystem. Diese nervösen Aspermatiker haben gelegentlich normale Pollutionen.

Relativ häufiger beruht der Aspermatismus auf organischer Grundlage, indem die Entleerung der Samenflüssigkeit durch anatomische Veränderungen verhindert wird; dabei handelt es sich um Verschluß oder Deviation der Ductus ejaculatorii durch Strikturen, welche durch Gonorrhoe, seltener durch Traumen hervorgerufen waren, oder durch Tumoren, besonders der Prostata. In einzelnen Fällen fand der Verschluß nur während der Erektion statt, so daß der Samen erst aus dem erschlafften Glied ausfließen konnte. Die Behandlung richtet sich gegen das Grundleiden und erzielt z. B. bei Strikturen oft sehr gute Erfolge.

Azoospermie beruht auf sekretorischer Insuffizienz der Hoden oder Verschluß der Leitungswege, der die erstere bald nachzufolgen pflegt. Die Sekretion der Hoden hört auf in schweren Kachexien, Inanitionszuständen und beim chronischen Alkoholismus. Gewöhnlich ist dabei auch die Potentia coeundi erloschen; auch fortschreitende Zerstörung der Hoden durch Geschwulst oder Syphilis, sowie die Kastration führen zur Impotenz: die Erektionsfähigkeit erlischt allmählich, wenn von der Hodensubstanz nichts übrig ge-

---

*) Ein in der Praxis mehrfach bewährter Stützapparat wird von dem Kölner Ingenieur Gassen unter dem Namen „Vir“ in den Handel gebracht. Die übrigen von demselben zur Behandlung der Impotenz angepriesenen Apparate erscheinen mir teils unnütz, teils schädlich.

blieben ist. Praktisch am wichtigsten ist die Obliteration der Samenwege infolge doppelseitiger Epididymitis, gewöhnlich durch Gonorrhoe, sehr selten durch Syphilis verursacht; nach neueren Beobachtungen ist diese gonorrhoische Komplikation außerordentlich verbreitet und bildet eine der wichtigsten Ursachen der Kinderlosigkeit überhaupt. Die schrumpfenden Infiltrate des Nebenhodens machen den Samenleiter unwegsam, die Samenwege ektasieren sich, der zunehmende Druck führt zu allmählichem Schwund des Hodenparenchyms. Bei lange gut erhaltener Potenz liefern die Betreffenden ein Ejakulat, welches nach Aussehen, Beschaffenheit und Geruch von normalem Sperma nicht zu unterscheiden ist, bei der Mikroskopie aber gar keine Spermatozoen zeigt, sondern nur Sekret der Prostata und Samenblasen darstellt. Die äußern Genitalien sind normal, die Hoden bei der Palpation nicht verkleinert, die Knoten im Nebenhoden sind oft gar nicht, manchmal als kleine druckempfindliche Härten durchzufühlen.

Die **Diagnose** der Azoospermie ist nur durch Mikroskopieren des möglichst frischen, am besten mittels eines Kondoms aufzufangenden Spermas zu stellen.

Die **Behandlung** des psychischen Aspermatismus ist dieselbe wie bei der Impotenz; bei Azoospermie kommt bei Verdacht auf Lues spezifische Kur in Frage. Die postgonorrhoische Azoospermie stellt einen irreparablen Zustand dar, bei welchem die Therapie nichts mehr ausrichten kann. Die Gesichtspunkte der Behandlung sind vielmehr psychischer und sozialer Natur und ergeben sich aus der Rückwirkung der Kinderlosigkeit auf die Ehegatten. Schwere seelische Verstimmung der Gattin ist oft durch Kindesannahme glücklich beseitigt worden.

IV. Die infektiösen Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

Die ärztliche Beschäftigung mit den durch den Geschlechtsverkehr erworbenen Infektionskrankheiten liegt namentlich in großen Städten zumeist in den Händen von Spezialisten. Dies rechtfertigt sich teils durch die große Häufigkeit dieser Infektionen in den Großstädten, in welchen viel unverheiratete junge Männer und viel Prostituierte wohnen, teils dadurch, daß zur Behandlung mancher Geschlechtskrankheiten urologische Technik und dermatologische Erfahrung notwendig ist. Gleichwohl muß auch der innere Arzt mit dem Verlauf und der Behandlung dieser Krankheiten durchaus vertraut sein, nicht nur wegen ihrer prinzipiellen Zugehörigkeit zur innern Medizin, mit deren übrigen Teilgebieten sie innig verknüpft sind, sondern vor allem auch deshalb, weil sie oft genug weit über ihren Ursprung hinweg in die Familien eindringen und deren Wohlfahrt und Bestand bedrohen.

Den Studierenden der Medizin muß dringend empfohlen werden, in der Klinik, besonders aber in den spezialistischen Polikliniken sich eingehend mit dem Studium der Geschlechtskrankheiten zu beschäftigen.

1. Tripper, Gonorrhoe.

Die Gonorrhoe entsteht durch Uebertragung der Gonokokken, semmelförmiger Diplokokken, auf disponierte Schleimhäute. Gewöhnlich findet die Uebertragung durch unmittelbare Berührung im Geschlechtsverkehr statt; die mittelbare Uebertragung durch Gebrauchsgegenstände spielt beim Manne gar keine Rolle und wird nur bei der Vulvovaginitis der kleinen Mädchen oft beobachtet. Für die gonorrhoische Infektion disponiert sind Schleimhäute mit einem an Saftlücken reichen Epithel, beim Mann vor allem die Harnröhre, daneben die Conjunctiva, selten die Schleimhaut des Mastdarms, des Mundes, der Nase. Gelangen die Gonokokken auf eine Schleimhaut, so vermehren sie sich innerhalb einer kurzen Inkubationszeit und verursachen eine zuerst seröse, bald eitrige Entzündung; selten ist fibrinöses und hämorrhagisches Exsudat. Die Gonokokken lagern sich meist dem Leukozytenprotoplasma ein und gehen in demselben zu Grunde; doch können sie sich auch im Epithel lange lebend und infektionstüchtig erhalten. Auch nach dem Absterben der Gonokokken bleiben oft chronische Schleimhautentzündungen zurück. In selteneren Fällen dringen die Gonokokken in die Tiefe des submukösen Gewebes und verursachen Abszeßbildung und eitrige Infiltration; aus der primär ergriffenen Schleimhaut können sie auf benachbarte Schleimhäute weiterkriechen. Ganz selten dringen sie in die Blutgefäße und gelangen in entferntere Organe, in denen sie seröse und eitrige Entzündungen verursachen. — Trotzdem die Gonorrhoe vielfach als relativ harmlose Harnröhrenentzündung verläuft, muß sie doch im allgemeinen als eine gefährliche und verderbliche Krankheit betrachtet werden. Sie kann beim Manne lokale Komplikationen ernstester Art verursachen, nämlich Cystitis und Pyelitis, Prostatitis mit sexueller Neurasthenie, vor allem Epididymitis, welche oft zur Sterilität führt; sie kann schwere Gelenkaffektionen, seltener Weise Pleuritis, Myelitis, ja tödliche Endokarditis verursachen. Die Gefahr für das öffentliche Gesundheitswesen liegt in der Uebertragung auf die Geschlechtsorgane der Frau, bei welcher sie schwere und zum Teil lebensgefährliche Krankheiten verursacht, und auf die Augenbindehaut der Neugeborenen, bei welchen sie zur häufigen Ursache der Blindheit wird.

Unkomplizierter Verlauf. Beim Geschlechtsverkehr mit einem tripperkranken Weibe infiziert der Mann seine Harnröhre mit Gonokokken. Die ersten Zeichen der Infektion treten 3—7 Tage nach dem infizierenden Koitus ein und bestehen in Brennen beim Urinlassen und Verklebung des Orificium urethrae, aus dem zuerst seröses, schwach getrübtes, bald rein eitriges Sekret hervortritt. In den ersten Tagen treten gewöhnlich Allgemeinerscheinungen auf, die durch die Resorption des Bakteriengiftes hervorgerufen werden, nämlich Mattigkeit und Unbehagen, oft Appetitlosigkeit und leichtes Fieber. Gewöhnlich ist auch eine moralische Depression bei erstmalig Erkrankten vorhanden. — Das Urinlassen ist mehrere Tage sehr schmerzhaft, auch finden sich äußerst schmerzhafte Erektionen ein, so daß die Patienten sich oft in dieser ersten Zeit sehr elend fühlen. Lokal findet sich meist Oedem

des Orificium externum. Die anfänglichen Reizsymptome gehen nach einigen Tagen zurück, und die Patienten werden durch den eitrigen Ausfluß verhältnismäßig wenig belästigt; nur die Lymphdrüsen der Leistenbeuge schwellen mäßig an und sind auf Druck und bei Bewegungen ziemlich schmerzhaft. Wenn die Patienten sich einigermaßen ruhig verhalten, weder zu viel gehen, noch zu intensive Kurierversuche machen, geht der eitrige Prozeß nicht über den Bulbus hinweg, es bleibt bei der Urethritis anterior, welche von der 3. bis 4. Woche sich ermäßigt, so daß die Eitertrübung des Sekrets allmählich nachläßt, in der 5. Woche in schwache seröse Exsudation übergeht, um nach 5—6 Wochen ganz wegzubleiben. In einzelnen seltenen Fällen ist die Heilung schon nach 8 bis 14 Tagen erfolgt. Doch kann auch unkomplizierte Gonorrhoe der vorderen Harnröhre ohne nachweisbare Gründe einen äußerst chronischen Verlauf nehmen.

Wenn die Patienten zu viel Bewegung haben oder zu energische Injektionen machen, so geht die Eiterung leicht auf den hinteren Teil der Harnröhre über (Urethritis posterior). Dabei verspüren die Kranken meist einen deutlichen Harndrang und ein brennendes Kitzeln am Damm. Mit dem Uebergang auf den hinteren Teil ist meist eine wesentlich längere Dauer des Trippers gegeben. Subjektive Erscheinungen fehlen der chronischen Form, aber es ist in diesem Stadium die Gefahr des Uebergangs auf Blase, Prostata, Nebenhoden, Samenbläschen wesentlich näher gerückt. Der positive Beweis des Uebergehens auf die hintere Harnröhre wird durch die sog. Zweigläserprobe erbracht, indem man den Frühurin in zwei Gläser entleeren läßt. Bei Urethritis anterior ist nur die erste Portion getrübt, die zweite klar; bei hinterer Entzündung enthält auch die zweite Portion etwas Eiter, aber beträchtlich weniger als die erste, da der Eiter aus dem hinteren Teil der Urethra in die Blase geglitten war. Bei Urin, der am Tage gelassen wurde, wird man diesen Unterschied nicht feststellen können, da das Regurgitieren nur bei gefüllter Blase stattfindet, wobei die Pars prostatica in die Blase einbezogen wird. Bei wirklicher Cystitis sind beide Urinproben stets gleich getrübt. Die chronisch gewordene Gonorrhoe heilt selten ganz vollkommen aus: meist bleibt geringe Sekretion jahrelang fortbestehen; in diesen Fällen erscheint nur frühmorgens ein Eitertropfen am Orificium (goutte militaire), oder die Harnröhre ist verklebt. Selbst dieser geringfügige Ausfluß kann Gonokokken enthalten und jederzeit, insbesondere bei Reizung durch übermäßige Bewegung, viel alkoholische Getränke oder Geschlechtsverkehr, zu akutem Rezidiv aufflackern, Komplikationen verursachen und ansteckend wirken; doch kann es sich auch um postgonorrhoische Urethritis ohne Gonokokken handeln. Das schleimige Spätsekret wird gewöhnlich im sauren Urin ausgefällt, wodurch die sog. Tripperfäden zu stande kommen. Wo die Absonderung ganz schwindet, können zirkumskripte submuköse Entzündungen in der Harnröhre weiter schwelen und nach vielen Jahren zur örtlichen Verengerung der Harnröhre führen.

Komplikationen. Zu den häufigen Begleiterscheinungen des Trippers gehört der sog. Eicheltripper (Balanitis resp. Balanoposthitis), bei welchem von der entzündeten, geschwollenen Vorhaut ein dünn-eitriges, oft übelriechendes Sekret abgesondert wird; dasselbe enthält aber keine Gonokokken und ist also nur auf die chemische Reizung durch den Trippereiter zurückzuführen, wie denn Balanitis auch sehr häufig ohne Gonorrhoe nur infolge mangelhafter Sauberkeit gefunden wird. Sehr selten sind die Entzündungen

der Corpora cavernosa, welche teils zu dauernder Erektion (Priapismus), teils zu Krümmung des erigierten Penis führen (Chorda venerea). Verhältnismäßig häufig sind Cystitis, Prostatitis, Epididymitis und Funiculitis, deren Zeichen in frühern Kapiteln beschrieben sind. Wesentlich seltener sind die allgemeinen Komplikationen, welche durch das Hineingelangen der Gonokokken in die Zirkulation zu erklären sind. Die gonorrhoische Gelenkentzündung befällt manchmal nur ein Körpergelenk, auf welches sie wochenlang beschränkt bleiben kann, teils als seröse, meist zur Heilung führende, selten in Ankylosis übergehende Synovitis, teils als Gelenkeiterung, welche mit schweren Allgemeinerscheinungen verläuft und schnellen chirurgischen Eingriff nötig macht. Dieser monoartikuläre Tripperrheumatismus befällt meist das Knie, dessen akut einsetzende Entzündungen stets auf gonorrhoische Aetiologie verdächtig sind, seltener fernere Gelenke. Doch werden Entzündungen des Großzehengelenks beobachtet, die mit akuten Gichtanfällen die größte Aehnlichkeit haben, ebenso wie Gelenkentzündungen an den oberen Extremitäten; mit einer gewissen Vorliebe sucht sich diese Form des Tripperrheumatismus Gelenke aus, die sonst selten von Entzündungen befallen werden, z. B. die der oberen Halswirbel oder das zwischen Brustbein und Schlüsselbein. Im Gegensatz zu diesen Eingelenkaffektionen steht der polyartikuläre Tripperrheumatismus, der manchmal wie ein gewöhnlicher akuter Gelenkrheumatismus in schließliche Heilung verläuft, nur durch zeitliche Hartnäckigkeit und die Widerständigkeit gegenüber den Salizylpräparaten ausgezeichnet, in andern Fällen aber in chronische Form übergeht, immer wieder akute Nachschübe setzt und schließlich die schlimmsten Formen deformierender Verwachsungen und Verkrümmungen hervorbringt. — Eine sehr seltene Komplikation stellt die gonorrhoische Endokarditis dar. Sie kann sich im Verlauf eines gutartigen polyartikulären Rheumatismus entwickeln und pflegt dann subjektiv symptomlos, doch mit Hinterlassung eines Vitium cordis zu verlaufen; sie kann sich an isolierte Arthritis anschließen oder ganz ohne vorhergehende Gelenkentzündung entstehen. Im letzteren Fall verläuft sie unter hohem Fieber, mit häufigen Schüttelfrösten, als wahre Endokarditis ulcerosa schnell zum Tode führend.

Als **Folgezustände** der Gonorrhoe, welche die durch die Gonokokken unterhaltene Erkrankung überdauern oder durch sie vorbereitet werden, sind die postgonorrhoische Urethritis und die Strikturen der Harnröhre zu bezeichnen. Die erstere besteht in einem geringfügig, trüb serösen Ausfluß, welcher mit der chronischen Gonorrhoe die größte Aehnlichkeit hat, aber durch das Fehlen der Gonokokken als selbständige Erkrankung gekennzeichnet ist. Die Entzündung ist nicht infektiös, wie namentlich dadurch bewiesen wird, daß die Frauen daran leidender Männer gesund bleiben. In manchen Fällen erlischt diese schleichende Entzündung mit der Zeit, doch sind auch Fälle dauernden Bestehens beobachtet. — Die Strikturen der Harnröhre geben sich meist lange Zeit nach Ablauf des infektiösen Prozesses zu erkennen; der früheste Termin scheint zwei Jahre zu sein, doch dauert es meist länger, oft über zehn Jahre nach Heilung des Trippers, ehe die Symptome der Striktur sich zeigen; in manchen Fällen hat freilich dauernd eine geringe, nicht infektiöse Urethritis bestanden. Die Striktur führt zu Erschwerung des Harnlassens und zum Dünnwerden des Harnstrahls, oft auch zu Schmerzen beim Geschlechtsakt oder zur Verhinderung der Samenentleerung während der Ejakulation. Da

die Striktur zu fortschreitender Verengerung der Harnröhre führt, ist sie als eine lebensgefährliche Erkrankung anzusehen; sie führt nicht nur zu den früher beschriebenen Folgen der Harnstauung in der Blase und Niere, sondern auch zu lokalen Schädigungen der Harnröhre (Erweiterungen, Ulzerationen, Fisteln), die ihrerseits allgemeine Sepsis hervorrufen können. Die Feststellung des Ortes, der Zahl und der besonderen Beschaffenheit der Strikturen geschieht durch Bougierung und Endoskopie, welche meist spezialistischer Tätigkeit anheimfällt.

Die **Diagnose** der Gonorrhoe geschieht bei der akuten Urethritis durch die Feststellung des eitrigen Ausflusses, bei chronischer Entzündung sowie in allen anderweiten Lokalisationen durch den Nachweis der Gonokokken im Exsudat. Derselbe ist leicht und schnell durch einfache Färbung eines Deckglastrockenpräparats zu führen. Die Gonokokken färben sich leicht mit allen Anilinfarben, sie werden durch nachträgliche Einwirkung von dünner Jodlösung und Alkohol vollkommen entfärbt (Gramsche Färbung) und durch dies Verfahren sowie durch ihre Semmelform und ihre Lagerung innerhalb der Zellen sicher von ähnlichen Bakterien unterschieden.

Eine sichere **Prophylaxe** besteht nur in der Anwendung von Kondomen beim extrakonjugalen Geschlechtsverkehr; neuerdings werden auch Injektionen von 3⁰/₀iger Protargollösung noch 4—5 Stunden nach einem infizierenden Koitus als sicher schützend empfohlen, doch ist das Verfahren kaum genügend erprobt.

Die **Behandlung** besteht in erster Linie in der Herstellung der Bedingungen spontaner Heilung, d. h. möglichster Vermeidung von Körperbewegung, reichlicher Zufuhr von reizlosem Getränk, nachdem die ersten Tage heftigsten Reizes vorüber sind, Hochlagerung des Gliedes durch ein Suspensorium, selbstverständlich vollkommener geschlechtlicher Abstinenz. In zweiter Linie steht der Versuch, durch Einspritzung bakterizider und adstringierender Arzneilösungen die Gonokokken zu vernichten und den entzündlichen Prozeß rückgängig zu machen. Zu diesem Zweck werden täglich drei- bis viermal mit der sog. Tripperspritze je 10 ccm des Mittels injiziert. Die Spritze soll ein olivenförmiges Ansatzstück haben. Die Lösung wird vor der Injektion angewärmt. Die Einspritzung soll langsam und unter geringem Druck unmittelbar nach dem Urinlassen geschehen. Als Lösung wird am meisten Protargol in $^1/_4$—$1^0/_0$iger Lösung empfohlen, da es am sichersten die Gonokokken tötet. Daneben sind eine große Reihe anderer Mittel im Gebrauch, unter denen Zincum sulfuricum, Plumbum aceticum, Argentum nitricum, Argentamin (R. No. 82) genannt sein mögen. Die Einspritzungen sollen fortgesetzt werden, bis die Sekretion vollkommen verschwunden ist, bezw. im Sekret keine Gonokokken nachweisbar sind. Neben den Injektionen pflegt man auch die früher erwähnten Balsamica innerlich anzuwenden (R. No. 75), doch ist der Nutzen derselben sehr zweifelhaft. — Im übrigen ist der Präputialsack mehrmals am Tage mit lauem Wasser abzuwaschen und dauernd Watte darin zu tragen. Die Hände sind nach jeder Manipulation besonders zu waschen, zur Verhütung konjunktivaler Ansteckung. — Gegen häufige Erektionen gibt man Brompräparate, Kampfer, Glandulae Lupuli (Lupulin) [R. No. 20, 83, 84]. — Wenn die Gonorrhoe chronisch wird, ist die Injektionsbehandlung mit größter Regelmäßigkeit fortzusetzen; oft aber wird ein Erfolg erst durch eine eingreifende Lokalbehandlung erzielt, indem nach endoskopischer Feststellung etwaiger zirkum-

skripter Herde konzentrierte Lösungen der adstringierenden Mittel eingespritzt oder tropfenweise instilliert werden. So notwendig und nützlich die spezialistische Behandlung der chronischen Gonorrhoe sein mag, so verursacht sie doch auch außerordentliche Schmerzen und macht die oft schon vorher neurasthenischen Patienten noch nervöser. Man soll jedenfalls den spezialistischen Apparat nicht ohne zwingende Gründe zur Anwendung bringen und stets das Allgemeinbefinden der Kranken genügend berücksichtigen. — Ueber die Behandlung der gonorrhoischen Komplikationen vergleiche die früheren Kapitel. In bezug auf die gonorrhoische Gelenkentzündung ist besonders zu sagen, daß sie durch spezialistische Behandlung hartnäckiger Urethritis oft sehr günstig beeinflußt wird.

2. Ulcus molle. Weicher Schanker.

Der weiche Schanker ist eine durch spezifische Infektion im Geschlechtsverkehr hervorgerufene örtliche Geschwürsbildung, welche in manchen Fällen zur Entzündung und Vereiterung der Inguinaldrüsen führt, aber stets in verhältnismäßig kurzer Zeit zur endgültigen Heilung kommt.

Der weiche Schanker wird durch das Eindringen Ducrey'scher Bazillen in epithelentblößte Stellen der Haut oder Schleimhaut des Penis verursacht. Nach einer Inkubation von 1—3 Tagen entsteht eine runde rote Pustel, welche durch Verlust der Decke sich in ein rundes oder längliches Geschwür umwandelt. Der Rand desselben ist scharf geschnitten, oft etwas unterminiert, leicht erhaben, steil zu dem graugelblichen, eitrigen Grunde abfallend. Das Geschwür fühlt sich weich an; es verbreitet sich dadurch, daß das benachbarte Gewebe in den Zerfall einbezogen wird; in die Tiefe dringt es dagegen nur wenig vor. Nach mehrwöchentlichem Bestehen tritt auch ohne Behandlung allmähliche Reinigung des Geschwürsgrundes, Auftreten von Granulationen und schließlich glatte Vernarbung ein. — Der unkomplizierte weiche Schanker braucht gar keine Beschwerden zu machen, nur die Berührung ist schmerzhaft. Manchmal aber ist das Urinieren beschwerlich, und die Erektionen sind sehr unbequem. Bei herabgekommenen und geschwächten Menschen, seltenerweise ohne nachweisbaren Grund, kommt es zu gangränösem Zerfall des Grundes und der Ränder und weiter Ausbreitung des Geschwürs; auch ohne Gangrän kann der Geschwürsprozeß, in die Fläche und Tiefe fortschreitend, zu ausgedehnten Gewebsverlusten führen (sog. phagedänischer Schanker). In diesen Fällen tritt häufig unregelmäßiges Fieber ein, der Ernährungszustand der Kranken leidet sehr. — Durch Ueberimpfung des Schankereiters auf irgend eine Hautstelle des erkrankten Individuums wird eine Pustel mit folgender typischer Geschwürsbildung erzeugt. So entsteht auch das Ulcus molle häufig an mehreren Stellen des Gliedes zugleich oder es vermehrt sich durch Abklatsch auf die Nachbarschaft, von der Glans aufs Präputium, von der Unterfläche des Penis aufs Scrotum, von diesem auf die Innenfläche des Oberschenkels. — In den Rändern und dem Grunde des schankrösen Geschwürs, eventuell auch in der frischen Narbe kann sich eine Verhärtung durch eine gleichzeitig mit der schankrösen stattgehabte luetische Infektion entwickeln (Chancre mixte). An das Ulcus molle schließen sich nicht selten lymphangitische Prozesse, die zur Entstehung druckempfindlicher, glatter oder leicht höckriger hellroter Stränge gewöhnlich auf dem Dorsum penis führen; diese bilden sich meist von selbst zurück, können aber

zirkumskripte Eiterungen verursachen. Der Lymphangitis folgt häufig, namentlich bei nicht genügend sorgfältiger Pflege des primären Ulcus, eine Lymphadenitis in der Inguinalbeuge (Bubo); doch entwickeln sich Leistenbubonen nicht selten auch ohne deutliche lymphangitische Stränge. Die Adenitis geht in manchen Fällen nach mäßiger Schwellung und Empfindlichkeit einer oder mehrerer Drüsen von selbst zurück, ohne daß Allgemeinerscheinungen aufgetreten wären. In andern Fällen kommt es unter erheblichem Fieber zu beträchtlicher Drüsenschwellung, welche unter zunehmender Schmerzhaftigkeit nach kurzer Zeit Fluktuation zeigt, bei der nun folgenden Perforation oder Inzision reichlich Eiter entleert und danach unter Granulation ausheilt. In einer Minderzahl von Fällen reinigt sich die Abszeßhöhle nicht ohne weiteres, sondern es bildet sich ein ausgebreitetes, lange eiterndes Geschwür, das erst nach wochenlangem Bestehen Granulationen aufschießen läßt und sehr allmählich vernarbt (schankröser Bubo). Auch kann in einem aus einer Mehrzahl entzündeter Drüsen bestehenden Bubo nur die eine oder andere zur Vereiterung und zum Durchbruch kommen und so eine Anzahl von sezernierenden Fistelgängen entstehen (strumöser Bubo).

Diagnose. Bei der Betrachtung eines an den Genitalien lokalisierten Geschwürs hat man vielerlei harmlose Vorkommnisse zu berücksichtigen, ehe man ein spezifisches Ulcus annimmt. Sehr häufig kommen einfache Erosionen beim Geschlechtsakt zu stande, die durch Präputialsekret oder sonstige Verunreinigung infiziert werden und aus denen sich bei unzweckmäßiger Behandlung wirkliche Ulzerationen entwickeln, welche von weichem Schanker kaum zu unterscheiden sind, so daß man mit einigem Recht von Pseudoschanker spricht. Doch werden sie als nicht-spezifisch durch ihr schnelles Abheilen nach bloßer Waschung erkannt; sollte doch ein Zweifel bestehen, so nimmt man eine Autoinokulation vor, indem man dem Patienten mit der vorher in die Ulzeration getauchten Impflanzette einen flachen Hautschnitt etwa am Oberschenkel beibringt. Entwickelt sich an der Impfstelle kein Schanker, so ist auch das Ausgangsgeschwür nicht spezifischer Natur gewesen. Außerdem kommen am Penis wassergefüllte Bläschen vor, welche manchmal eintrocknen und schnell verschwinden, doch auch platzen und nässen und in seichte Ulzerationen übergehen können (Herpes progenitalis). Vor Verwechslungen schützt die Vielzahl der auf gerötetem Grund aufschießenden Bläschen, welche dem Herpes labialis und nasalis vieler Infektionskrankheiten durchaus gleichen; häufig auch ihre Schmerzhaftigkeit und ihr leichtes Rezidivieren. — Gelegentlich kommen auch Aknepusteln und Entzündungen der Haarbälge an den Genitalien vor, die aber leicht zu erkennen sind und ohne Behandlung schnell heilen. — Sind alle diese Dinge auszuschließen, so ist die wichtigste Frage zu entscheiden, ob das Geschwür ein Ulcus molle oder nicht vielmehr ein Ulcus durum, d. h. einen syphilitischen Primäraffekt, bedeutet. Meist wird der Anblick und die Palpation zur Diagnose führen, indem man den scharfen Rand und die Weichheit des Ulcus molle, oder das Fehlen einer wirklichen Ulzeration und die Härte des Ulcus durum feststellt. Auch die Feststellung der Inkubationszeit wird oft entscheidend sein. Doch kann dies alles im Einzelfall im Stich lassen, da das anatomische Verhalten variiert und auch ein wirkliches Ulcus molle später zum Sitz der Initialsklerose werden kann. Des-

wegen ist auch die eventuelle Autoinokulation nicht sicher zu verwerten. In jedem zweifelhaften Falle wird man gut tun, den Verlauf abzuwarten, der bei luetischer Infektion 7—8 Wochen nach Beginn des Primäraffekts zu allgemeiner Lymphdrüsenschwellung, bald danach zu den charakteristischen Hautausschlägen führt (s. u.).

Die **Prognose** ist bei unkompliziertem weichen Schanker gut, bei den gangränösen und phagedänischen Formen, ebenso bei eitrigen Bubonen, von der Ausbreitung des Prozesses sowie der Schwere der Allgemeininfektion abhängig.

Therapie. Der weiche Schanker gehört zu den von selbst heilenden Infektionen, augenscheinlich weil die Erreger meist von verhältnismäßig geringer Lebensdauer und Virulenz sind. Bei der Behandlung ist danach die Fernhaltung von Schädlichkeiten die Hauptsache. Die Patienten sollen möglichst viel ruhen, das Glied dauernd suspendiert und verbunden halten. Die Lokalbehandlung soll sich auf Abspülung und Säuberung mit schwach antiseptischen Lösungen und darauf folgende dichte Bedeckung mit einem pulverförmigen Antiseptikum beschränken. Jodoform scheint eine spezifische Wirkung auf die Bakterien des Ulcus molle auszuüben, wenigstens sieht man dasselbe häufig in 5—10 Tagen vollkommen abheilen, wenn es in Zwischenräumen von 1—2 Tagen immer wieder frisch eingepudert und verbunden wird und die Patienten viel liegen. Wegen des verräterischen Geruchs ist Jodoform sehr unbeliebt; man kann den Geruch durch Zumischung von gemahlenem Kaffee vermindern, eventuell die Eiweißverbindung Jodoformogen anwenden (s. a. R. N. 90). Die geruchlosen Ersatzmittel Xeroform, Airol, Aristol sind weniger wirksam als Jodoform. — Eine Lokalbehandlung mit Aetzmitteln scheint für gewöhnlich nicht nötig zu sein; von den in früherer Zeit üblichen Tuschierungen mit Höllenstein, Chlorzink u. s. w. ist man allgemein zurückgekommen, weil sie stark reizen und das Entstehen der Bubonen begünstigen, ohne doch den schankrösen Prozeß unter den künstlichen Schorfen sicher zum Verschwinden zu bringen. Neuerdings wird die energische Ausätzung mit reiner Karbolsäure als sicheres Mittel empfohlen, das Geschwür in eine reine Granulationsfläche umzuwandeln, doch scheint mir auch diese Methode für die meisten Fälle entbehrlich. In besonders chronischen Fällen können chirurgische Eingriffe, Kürettierungen oder Ausbrennungen des weichen Gewebes, angezeigt sein; bei gangränösem und phagedänischem Verlauf kommen neben der Allgemeinbehandlung Umschläge mit verdünntem Kampferwein, Jodoformverbände, häufig auch chirurgische Eingriffe zur Anwendung. — Sitzt das Geschwür unter einem phimotischen Präputium, so muß die Phimose operiert werden. — Zur Verhütung von Autoinokulationen soll die Umgebung mit Salbe eingefettet werden. — Kommt es zur Drüsenschwellung, so ist vollkommene Bettruhe notwendig; die Drüsen werden mit grauer Quecksilbersalbe eingerieben oder mit Jodtinktur gepinselt und mit dem Eisbeutel bedeckt. Tritt trotzdem Fluktuation ein, so ist breite Eröffnung notwendig; die Operation vereiterter Bubonen setzt nicht geringe chirurgische Uebung und Erfahrung voraus; zu kleine Eingriffe führen oft zu Verschleppung und Verschlimmerung.

3. Syphilis. Lues venerea.

Die Syphilis ist eine vorwiegend durch geschlechtliche Berührung erworbene Infektion, deren erste Zeichen in charakteristischen Veränderungen

der Impfstelle, dem sog. Primäraffekt bestehen. Von dieser Impfstelle aus verbreitet sich die syphilitische Infektion durch den ganzen Körper, indem sie Haut- und Schleimhautaffektionen kongestiver und entzündlicher Art verursacht. Dies sekundäre Stadium kann jahrelang anhalten und je nach Virulenz der stattgehabten Infektion Lokalerscheinungen von verschiedener Heftigkeit erzeugen, ehe der Organismus mit oder ohne Quecksilber der Syphilis Herr wird. In diesem Stadium ist die Krankheit ansteckend und auf die Nachkommenschaft vererblich. Jahrelang nach dem Erlöschen der Sekundärerscheinungen können sich chronisch-entzündliche Veränderungen an der Haut und den inneren Organen zeigen, welche durch Geschwulst- oder Narbenbildung Struktur und Funktion derselben in verhängnisvoller Weise verändern. In diesem tertiären Stadium ist die Syphilis nicht übertragbar und nicht vererblich. Durch das Ueberstehen der Syphilis wird der Körper empfänglich für Krankheiten des Nervensystems, welche anscheinend nur geschwächte Individuen befallen, Tabes dorsalis und progressive Paralyse. Diese werden als parasyphilitische Affektionen, auch als Erscheinungen quartaner Syphilis bezeichnet.

Die Eigentümlichkeiten des Verlaufs der Syphilis werden am besten durch die Meinung erklärt, daß bei der Infektion lebende Keime übertragen werden, welche sich an der Impfstelle vermehren müssen, ehe sie den Primäraffekt hervorbringen (Inkubationsstadium); die Aussaat der Krankheitserreger durch den Organismus und der Kampf mit den Abwehrmitteln desselben charakterisiert das zweite Stadium, dessen Infektiosität und Vererbbarkeit durch direkte Uebertragung des Virus erklärt wird. Nach der Abtötung der lebenden Keime bleiben die Gifte im Körper wirksam, aber latent zurück, und es wohnt ihnen die Fähigkeit inne, nach jahrelanger Latenz die Tertiärerscheinungen an inneren Organen hervorzurufen; die rein toxische Natur derselben erklärt den Mangel der Infektiosität. — Der kurze Ueberblick zeigt, daß die Syphilis, obwohl ihrem gewöhnlichen Ursprung nach zu den Geschlechtskrankheiten zu rechnen, in Wahrheit eine den ganzen Organismus befallende Allgemeinkrankheit darstellt, die an Vielfältigkeit der Lokalisationen und Gefährdung lebenswichtiger Organfunktionen nur der Tuberkulose vergleichbar ist.

a) Der syphilitische Primäraffekt. Harter Schanker.

An der Stelle, an welcher das Syphilisgift in die Läsion der Haut oder Schleimhaut eingedrungen ist, entwickelt sich innerhalb der ersten 3 Wochen ein blaurot gefärbter derber Knoten mit einer flachen zentralen Depression. Er unterscheidet sich von gewöhnlichen entzündlichen Infiltrationen durch die scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung, die große Beweglichkeit und die fast knorpelharte Resistenz. Die Entwicklung dieses Initialaffekts dauert 2—3 Wochen und macht keine subjektiven Beschwerden; wegen der Härte wird der Primäraffekt als I n d u r a t i o n oder S k l e r o s e, auch als h a r t e r S c h a n k e r bezeichnet. Von der 4. Woche an beginnt die Rückbildung, indem die obersten und zentralen Teile verfetten und ulzerieren. Es sondert sich ein spärliches dünnes, fleischwasserähnliches Sekret ab; der Grund des Geschwürs ist fleischfarbig oder graurot, manchmal mit gelblich-grauem Belag versehen. Innerhalb von etwa 4 Wochen verkleinert sich das Geschwür, überhäutet sich und vernarbt, so daß schließlich an der Stelle des Primäraffekts nur noch eine kleine, strahlige Narbe sichtbar ist. Seltener erscheint der syphilitische Primäraffekt von Anfang an als ulzerierte Sklerose, wenn

nämlich das syphilitische Virus in ein schon vorhandenes Geschwür inokuliert wird. Auch in Form herpetischer Bläschen, welche sich allmählich in leicht blutende Erosionen umwandeln, oder in Form von Papeln, welche langsam in Ulzeration übergehen, kann sich der syphilitische Primäraffekt darstellen; auch dann charakterisiert er sich durch Härte des Grundes oder Randes. – Gewöhnlich entwickelt sich die Initialsklerose: zwischen beiden Lamellen des Praeputium, wo sie flach und derb ist und durch induratives Oedem zu phimotischen Vorgängen führen kann; am Frenulum und Sulcus coronarius, wobei fast immer Ulzerationen erscheinen, welche das Frenulum an der Insertionsstelle zum Einreißen bringen; an der Eichel, wobei meist tiefe Erosionen entstehen mit festhaftendem Belag, deren Konsistenz entsprechend dem kavernösen Bau die sonst charakteristische Härte vermissen lassen, bei deren Ueberhäutung eine dünne, leicht schuppende Narbe von braunroter Farbe zurückbleibt; an der Urethralmündung, wobei es meist zur Verengerung des Orificium und zum Ausfluß einer blutig-serösen oder dünneitrigen Flüssigkeit kommt, welche nicht selten im Anfang mit gonorrhoischer Absonderung verwechselt wird; die syphilitische Sklerose der Urethra geht nicht über die Fossa navicularis hinweg. Auch am Dorsum penis und am Scrotum können sich Sklerosen von beträchtlichem Umfange entwickeln. — Beim Weibe findet sich der Primäraffekt an den großen und kleinen Labien, wobei nicht selten starke Ulzerationen mit ausgebreitetem Oedem entstehen; am Praeputium clitoridis, welches verdickt wird; am Orificium urethrae, welches eine trichterförmige Erweiterung erfährt; besonders häufig an der hinteren Kommissur in Form von Substanzverlusten verschiedener Tiefe und festhaftendem Belage; seltener in der Vagina und an der Vaginalportion. — Seltenerweise kann der syphilitische Primäraffekt auch außer dem Bereich des Genitales durch das Eindringen des syphilitischen Giftes in oberflächliche Erosionen entstehen. Die sog. Extragenitalsklerose findet sich an den Lippen, zumeist durch Küsse, sehr selten durch den Gebrauch von Gerätschaften, Löffeln, Gläsern, Pfeifen etc., da das syphilitische Virus außerhalb des Körpers nur kurze Zeit lebensfähig ist; ferner durch Saugen an der Brust syphilitischer Ammen, auch durch widernatürliche geschlechtliche Berührung. An den Fingern kommen Sklerosen nicht selten bei Aerzten, Hebammen oder Wärterinnen vor. Im übrigen gibt es kaum eine Körpergegend, an der nicht gelegentlich Lokalisationen des Primäraffekts gesehen worden sind. In früheren Zeiten fand man nicht selten Primärsklerose an den Vakzinationsstellen, wenn die humanisierte Lymphe direkt von einem syphilitischen Kinde auf ein gesundes übertragen wurde.

Der anatomische Aufbau der Sklerose unterscheidet sich in seinem ersten Stadium nicht von anderen produktiven Entzündungen, indem es zu einer starken Emigration von Zellen mit gleichzeitiger Proliferation von Endothel- und Bindegewebszellen und einer Exsudation leicht gerinnenden Exsudats kommt. Die neugebildeten Zellen verfallen zum Teil der Koagulationsnekrose und fettiger Degeneration und bilden zum Teil die Grundlage neuer Bindegewebsfasern, welche allmählich schrumpfen.

Die Sklerosen gehen regelmäßig in Heilung über; der Verlauf beträgt 4 Wochen bis 3 Monate. Der Grund reinigt sich durch Abstoßung des Belages, allmählich bilden sich unter gleichzeitiger eitriger Sekretion frische Granulationen, und von der Peripherie aus findet eine fortschreitende Ueberhäutung statt. Auch nach der Ueberhäutung kann die Härte noch jahrelang

bestehen bleiben. Durch neue Reizung, durch Druck und dauernde Benetzung mit Feuchtigkeit kann eine vernarbte Sklerose von neuem in Entzündung und Zerfall übergehen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle heilen aber die Sklerosen ohne Hinterlassung von Narben, es verbleibt nur eine seichte Vertiefung, manchmal bräunlich pigmentiert, als wichtiges diagnostisches Merkmal stattgehabter luetischer Infektion.

Therapie. Bei der Behandlung der Sklerose ist zuerst die Frage zu erledigen, ob man gut tut, dieselbe vollkommen zu exzidieren. Von vielen wird behauptet, daß durch rechtzeitige Exzision die Verbreitung des syphilitischen Virus in den Körper verhindert wird, so daß mit der Exzision zugleich eine Heilung der gesamten Infektion gegeben wäre. Es ist aber wohl zweifellos, daß die Exzision in der Mehrzahl der Fälle diesen Erfolg nicht hat, da das syphilitische Gift im Zeitpunkt der Etablierung der Sklerose schon in die Lymphbahnen der Umgebung weiter vorgedrungen ist. Die Heilerfolge, welche nach der Exzision berichtet werden, erklären sich wohl zum Teil dadurch, daß der exzidierte Entzündungsherd in Wirklichkeit ein nicht-syphilitischer gewesen ist; in manchen Fällen mag es sich um weichen Schanker gehandelt haben. Es ist auch zu berücksichtigen, daß durch die Exzision eine unklare Sachlage geschaffen wird, indem in manchen Fällen ein Individuum für alle Zukunft als syphilitisch infiziert betrachtet wird, ohne es vielleicht in Wirklichkeit gewesen zu sein. Nach meinen Erfahrungen möchte ich deswegen die Exzision der Sklerose nicht als prinzipielle Behandlungsmethode betrachten, sondern nur für diejenigen Fälle anraten, in welchen das Verhalten des Geschwürs eine allzu langsame Heilung in Aussicht stellt, oder in denen die Sklerose zu besonderen Schmerzen oder Funktionsstörungen Veranlassung gibt. In diesen Fällen erzielt man durch die Exzision im Gesunden und folgendes Vernähen eine meist schnell heilende Wunde und erreicht dabei das Gute, einen gefährlichen Infektionsherd zu entfernen. Meist aber wird die Sklerose wie ein nicht-syphilitisches Geschwür in der Weise behandelt, daß man ein pulverförmiges Antiseptikum mit Pinsel oder Pulverträger aufträgt und einen Gazeverband darüber legt. Die Bestreuung wird eventuell mehrmals täglich wiederholt. Am besten wirkt Jodoform, doch tut man auch hier aus äußeren Gründen manchmal besser, harmloser riechende, wenn auch weniger wirksame Pulver anzuwenden, also Xeroform, Jodol, Aristol und dergleichen. Uebrigens ist meist nötig, den Geschwürsgrund durch kräftiges Abreiben mit $^1/_2$—$1^0/_{00}$iger Sublimatlösung vor der Pulveranwendung zu reinigen. — In den Fällen, in denen das Geschwür nur geringe Neigung zur Absonderung zeigt, kann man zweckmäßig auch statt des Pulvers ein gut klebendes Quecksilberpflaster auf das Geschwür auflegen, wozu sich am besten das in Form der Pflastermulle mittelst Guttapercha angefertigte eignet (Beiersdorfsches Quecksilber-Karbolpflastermull).

b) Die syphilitische Lymphdrüsenschwellung.

Das regelmäßige und untrügliche Zeichen des Weitervordringens des syphilitischen Giftes besteht in der Schwellung der regionären Lymphdrüsen, welche sich in der 4. Woche nach Beginn des Primäraffekts einstellt. Ist die Sklerose ulzeriert, so tritt die Drüsenschwellung schon in der 3. Woche ein. In den gewöhnlichen Fällen des genitalen Primäraffekts sind es zuerst die Leistendrüsen der einen, erst nach weiteren 14 Tagen

gewöhnlich die der andern Seite, welche sich vergrößern. Die Anschwellung geschieht ohne Schmerzen, weswegen man von indolenten Bubonen spricht; auch auf Druck sind die geschwollenen Drüsen nicht schmerzhaft. Die Größe wechselt von Erbsen- bis Taubeneigröße; die Konsistenz ist mäßig derb. Die Schwellung der regionären Lymphdrüsen bleibt monatelang bestehen und pflegt in vielen Fällen die Heilung der übrigen Infektion, manchmal um Jahre, zu überdauern. Vereiterung der syphilitischen Bubonen ist außerordentlich selten und nur durch sekundäre septische Infektion der Sklerose zu erklären. — Zu der örtlichen Lymphdrüsenschwellung tritt gewöhnlich am Ende der 7. Woche nach dem Erscheinen des Primäraffekts allgemeine Schwellung der Lymphdrüsen, zuerst fühlbar in der Ellenbogenbeuge, nach weiteren 8 Tagen am ganzen übrigen Körper, besonders am Nacken, Unterkieferwinkel, Schlüsselbein u. s. w. Die allgemeine Lymphdrüsenschwellung ist das sichere Zeichen der Aussaat der Syphiliserreger durch das Lymphgefäßsystem. In ganz vereinzelten, überaus seltenen Beobachtungen blieb die Infektion überhaupt in diesem Stadium stehen; für gewöhnlich kommen gleich danach die sog. Sekundäreruptionen, welche die weiteren Glieder in der fortlaufenden Kette der Infektionserscheinungen bilden.

Während der Lymphdrüsenschwellung zeigen sich bei vielen Patienten mehr oder weniger ausgesprochene Allgemeinerscheinungen, welche in unregelmäßigen, meist geringen Temperaturerhöhungen, starken Kopfschmerzen, besonders des Nachts, ziehenden Gliederschmerzen, manchmal in wechselnden Neuralgien und einer Steigerung der Reflexerregbarkeit bestehen. Objektiv ist häufig eine Milzschwellung, seltener Albuminurie, ganz selten akute Nephritis (s. S. 480) beobachtet; oft sehen die Patienten bleich aus; die Blutuntersuchung hat mehrfach Verminderung der roten und Vermehrung der weißen Blutkörperchen ergeben. Mit diesen Zeichen, welche auf die Verbreitung der Krankheitserreger durch den Organismus bezogen werden dürfen, paart sich häufig eine moralische Depression, welche Aeußerungen erhöhter Reizbarkeit des Nervensystems, wie Herzbeschwerden, Dyspepsie, Schwindel, verursacht.

c) Das sekundäre oder Eruptionsstadium der Syphilis, Frühsyphilis.

Frühestens etwa am 50. Tage nach geschehener Infektion, meist aber erst in der 9. Woche, kommt es zum Ausbruch mannigfacher Hautausschläge, welche vielfältige Formen der Erkrankungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde annehmen können, sowie zu vielfachen Schleimhautentzündungen und seltenerweise zu Orchitis und Iritis, auch zu Periostitis. Die anatomische Grundlage der sekundären Eruptionen besteht in einem, zumeist oberflächlichen, kleinzelligen Infiltrat, das gewöhnlich bis auf geringe Reste wieder resorbiert wird und nur ausnahmsweise zum Zerfall gelangt. Diese sekundär-syphilitischen Infiltrate können an jeder beliebigen Körperstelle teils von selbst auftreten, teils durch äußere Reize hervorgerufen werden.

Die sekundären Eruptionen beherrschen das Symptomenbild der Syphilis innerhalb der ersten 3 bis 5 Jahre, indem sie in sehr unregelmäßigen Zwischenräumen in wechselnder Häufigkeit kommen und gehen. Je intensiver die spezifische Behandlung, desto seltener im allgemeinen die Wiederkehr der Eruptionen; doch können trotz der sorgsamsten Kuren immer neue Erscheinungen auftreten. Je später dieselben erscheinen, desto weniger ausgebreitet pflegen sie zu sein, desto größer auch die Pause bis zum

nächsten Rezidiv. Häufig bestehen bei denselben Patienten Prädilektionsstellen auf der Haut oder den Schleimhäuten, an welchen sich die Eruptionen mit Vorliebe wiederholen. Auch nach dem 5. Jahre können die sekundären Erscheinungen rezidivieren, ja sie können sich nach dem Ausbruch tertiärer Symptome von neuem zeigen, es können sogar seltenerweise bei demselben Menschen sekundäre und tertiäre Symptome nebeneinander vorkommen. — Während der ganzen Dauer der sekundären Eruptionen kann durch die Absonderungen der Krankheitsprodukte sowie durch Blut, Lymphe und Sperma der Erkrankten die Syphilis übertragen sowie auf die Nachkommenschaft vererbt werden; die reinen Drüsensekrete sind nicht ansteckend, können es aber durch Beimischung von Krankheitsprodukten werden, wie z. B. der Speichel durch Sekret von Plaques muqueuses. — Während des Sekundärstadiums sind die Patienten gegen eine neue syphilitische Infektion (Reinfektion) sicher geschützt. — Allgemeinerscheinungen können im sekundären Stadium vollkommen fehlen, sind aber häufig in derselben Weise wie im Stadium der Drüsenschwellungen vorhanden. Insbesondere zeigen manche Menschen auffallende Schädigung des Allgemeinbefindens und der Blutbildung, die durch Quecksilberkuren zur Besserung gebracht werden; in andern Fällen wird grade durch das Quecksilber der Ernährungszustand verschlechtert. Seltenerweise wird im Eruptionsstadium akute Nephritis (s. o.) oder Ikterus (S. 334) beobachtet, welche durch Hg geheilt werden. Zu den seltensten Ereignissen gehört akute gelbe Leberatrophie (S. 320).

Die sog. Hautsyphilide sind außerordentlich mannigfaltiger Natur; durch ihr Erscheinen werden die Patienten meist nicht belästigt, sie verursachen weder Schmerz noch Jucken; nur wenn sie erodieren und ulzerieren, können sie bei Berührung schmerzhaft werden. Man unterscheidet m a k u l ö s e und p a p u l ö s e, selten p u s t u l ö s e und k n o t i g e Formen. Die makulöse Form, sog. Roseola syphilitica, besteht in kleinen, wenig erhabenen rötlichen, später gelblichen Flecken, welche über den ganzen Körper, besonders über den Rumpf verstreut sind und auch als syphilitisches Erythem bezeichnet werden. Die Effloreszenzen der Roseola verschwinden meist auch ohne Behandlung nach Tagen oder Wochen; in einigen Fällen lassen sie mattbräunliche Flecke zurück. An den Genitalien erodieren die Flecke leicht und sondern wäßriges Sekret ab. Auch nach guten Kuren können die Roseolen einmal, seltenerweise mehrfach rezidivieren. — Unter den papulösen Formen unterscheidet man kleine und große Erhabenheiten, wovon die stecknadelkopfgroßen als Lichen, die breiten linsen- bis bohnengroßen, gewöhnlich nässenden Papeln als breite Kondylome (Condylomata lata) bezeichnet werden. Sie sitzen besonders am Uebergang der Schleimhaut in die Haut, am Anus, den Labia majora, sowie an den Schleimhäuten, namentlich des Mundes und Rachens. Die Papeln können sich zu wirklichen Hauthörnern entwickeln, in manchen Formen auch schuppen. An der Palma manus und Planta pedis bilden die sekundären Effloreszenzen scharf umschriebene, flache Flecken von hellroter, später dunkelroter Farbe, welche sich derb anfühlen und bei der Resorption in Schuppen aufblättern und abstoßen. Die Schuppenbildung hält so lange an, als die Resorption andauert; nach Vollendung derselben bleibt ein mattgrauer Fleck zurück. Diese charakteristischen, unvollkommenen Papelbildungen, welche besonders in Gelenkfurchen der Finger, sowie in den Falten der Hohlhand und am inneren Rand der Fußsohle wahrnehmbar sind, werden als squamöses

Syphilid, bezw. als Psoriasis palmaris (plantaris) bezeichnet. — Die pustulösen Formen der sekundären Eruptionen entwickeln sich manchmal nach den papulösen, werden aber auch gleichzeitig mit denselben oder als ganz selbständige Formen beobachtet. Am häufigsten ist die Akne, bei welcher das Infiltrat an der Kuppe der Effloreszenz zur eitrigen Schmelzung gelangt, während es in den der Haut aufsitzenden Teilen noch fest ist. Sie findet sich besonders häufig an den behaarten Stellen der Kopf- und Gesichtshaut, Stirn und Nacken, sowie am Mons veneris. Die Aknepusteln bilden sich, schneller oder langsamer, in 1—4 Tagen und trocknen gewöhnlich in mehrwöchigem Verlauf unter Zurückbleiben einer Kruste ab, nach deren Abfall eine kleine Papel zurückbleibt. Allmählich kommt auch diese zur Abflachung, und es bleibt eine kaum sichtbare Narbe von bräunlichen Pigmentflecken umgeben zurück. Die übrigen Formen des pustulösen Syphilids sind bedeutend seltener. Der Reihenfolge nach steht unter den seltenen Formen an erster Stelle das impetiginöse Syphilid, bei welchem das ganze Bläschen eiterhaltig ist, den eitrigen Inhalt austreten läßt und zu unregelmäßig geformten gelbbraunen Krusten eintrocknet. Unter den Krusten bildet sich neues Epithel, so daß nach der Abstoßung normale Haut erscheint; es kann aber auch Granulationsbildung mit Eiterung eintreten, deren Rückgang längere Zeit in Anspruch nimmt und bei schlecht genährten Individuen schwere Erscheinungen von Sepsis verursachen kann. Bei dem Ecthyma syphiliticum greift die Vereiterung auf die Unterhaut über und führt zur hämorrhagischen Infiltration der Umgebung. Beim Zerfall der Pusteln entleert sich blutig eitriger Inhalt und unter der Kruste entwickelt sich regelmäßig Granulation und Eiterung, welche in die Tiefe greift und schwere Allgemeinerscheinungen verursacht. — Bei der Rupia tritt zu der eitrigen Schmelzung die Nekrobiose der oberflächlichen Unterhautschichten, so daß mißfarbige (ῥύπος = Schmutz), uneben geschichtete Krusten auf ulzeröser Basis entstehen. Nach Entfernung der Krusten erscheint graurote, speckig belegte Ulzeration, welche tief in die Cutis hinabreicht. Die Heilung geht nur langsam vor sich und führt zur Bildung dunkelrot glänzender Narben, die allmählich blasser, schließlich weiß werden mit pigmentiertem Saum. — Die syphilitischen Varizellen, deren Pusteln durchaus der Variola ähnlich sind, werden am seltensten gesehen. — Systematisch schwer zu rubrizieren sind die lokalisierten Entfärbungen der Haut, welche insbesondere am entblößten Hals im sekundären Stadium jahrelang bestehen können und von der spezifischen Therapie nicht beeinflußt werden. Das sog. Leukoderma kommt aber auch bei Nichtsyphilitischen in sehr ähnlicher Weise zur Beobachtung. — Die mannigfaltigen Formen der syphilitischen Hautaffektionen sind dadurch ausgezeichnet, daß die verschiedenen Arten der Effloreszenzen bei demselben Individuum neben einander vorkommen, während ohne die syphilitische Aetiologie immer nur eine Form dasselbe Individuum befällt, so daß in der Polymorphie ein diagnostisch wichtiges Merkmal gelegen ist; zweitens dadurch, daß die Effloreszenzen sich gewöhnlich an Körperstellen zeigen, welche dieselben Effloreszenzen nichtsyphilitischer Aetiologie zu vermeiden pflegen.

Besonderer Erwähnung bedürfen die Erscheinungen, welche sich während der Eruptionsperiode an den hornigen Anhangsgebilden der Haut, den Haaren und Nägeln, abspielen. Es zeigt sich ein die normalen Verhältnisse weit übersteigender Haarausfall (Defluvium capillitii). Nicht nur

das Kopfhaar, sondern auch Bart und Schnurrbart, sogar Schamhaare, Augenbrauen, Wimpern und die Haare der Achselhöhle fallen spontan oder auf leichten Zug aus und zwar gewöhnlich in einer der Intensität der Eruptionen analogen Stärke. Doch sind hierbei individuelle Verschiedenheiten beobachtet: sehr selten kommt es zu vollkommener Kahlheit, Alopecia syphilitica. Mit Heilung des sekundären Stadiums tritt gewöhnlich vollkommener Nachwuchs des verloren gegangenen Haares ein; nur bei schwächlichen und älteren Personen bleibt der Ersatz unvollkommen. Im übrigen ist die Vorhersage im einzelnen Falle unsicher, da die Intensität des Haarwuchses bei verschiedenen Menschen durchaus verschieden ist. — Die anatomische Ursache des Haarausfalls besteht in Infiltration der Haarbalgscheide und konsekutiver Atrophie der Follikel. — Weit seltener ist die Erkrankung der Nägel, welche den Nagel allein betrifft (Onychia syphilitica) oder den Nagelfalz mit Umgebung ergreift (Paronychia syphilitica). Die Onychie besteht darin, daß die Nägel brüchig und rissig werden, einen höckrigen und gekerbten Rand bekommen und leicht abbrechen. Es kommt dieser Zustand freilich auch ohne Syphilis bei Leuten vor, die ihre Nägel viel mit alkalischen Lösungen behandeln, namentlich bei Wäscherinnen, Färbern. Nur bei Syphilis findet sich die sogenannte Onychia hypertrophica, bei welcher der Nagel mit unregelmäßig welligen, flachen Erhebungen, abwechselnd mit geringen Vertiefungen, versehen ist: dabei sind die Furchen gewöhnlich von eingedrungenem Schmutz dunkel gefärbt. Bei Heilung kann sich der deformierte Nagel abstoßen und ein vollkommen gesunder Ersatznagel sich bilden, doch kann die Nagelaffektion auch jahrelang, unter Umständen als persistierendes Symptom der Syphilis fortdauern. Sehr selten und nur in schweren Formen und bei geschwächten Individuen vorkommend sind tiefe Verschwärungen des Nagelbettes. — Die Paronychia syphilitica besteht in Infiltration und Desquamierung des Falzes und Nachbargewebes; dabei wird der Nagel matt, trocken und meist transversal gerifft, und gewöhnlich kommt es am freien Rand des Nagels zu einer Vereiterung, welche sich verschieden weit ausdehnt und gewöhnlich mit gänzlicher Loslösung und Abstoßung des Nagels endigt.

Die Syphilide der Schleimhaut sind im allgemeinen denen der Haut analog, nur sind sie leichter zu Erosion und Ulzeration geneigt. Der Roseola entspricht die erythematöse Schleimhautentzündung, welche als Angina syphilitica mit Rötung und Schwellung des weichen Gaumens, der Gaumenbögen, der hinteren Rachenwand und der Tonsillen verläuft, gelegentlich zu Erosionen, auch mit Belägen, führt; seltener sind umschriebene rundliche Entzündungsherde am harten Gaumen und der Zunge; auch entzündliche Schwellung der Nasenschleimhaut mit den Symptomen des Schnupfens kommt vor. — Dem papulösen Hautsyphilid entspricht die Schleimhautpapel (Plaque muqueuse), welche als ein etwa linsengroßer, scharf begrenzter Entzündungsherd von mehr oder weniger rundlicher Form und dunkelroter Farbe sich auf der Schleimhaut erhebt. Durch Absterbung der bedeckenden Epithelschicht nimmt die Papel eine grauweiße Farbe an (Plaque opaline); es können zentrale Erosionen und Ulzerationen entstehen, oft unter Bildung diphtheroider Beläge, nach deren Entfernung die Unterlage leicht blutet. Es können aber auch durch Epithelwucherung mit bindegewebiger Verdickung breite Kondylome sich bilden. Die Plaques verschwinden häufig, ohne eine Spur zu hinterlassen, oft aber bleiben

kurze Zeit leichte Epitheltrübungen, manchmal dauernd seichte Narben zurück, die für die Diagnose überstandener Lues von großer Wichtigkeit sind. Die Plaques muqueuses bilden die häufigste Erscheinungsform der Frühsyphilis an den Schleimhäuten, besonders der Mund- und Rachenhöhle, wo sie auch in spätern Jahren sehr oft rezidivieren, so daß nicht selten Roseola und Mundpapeln die einzigen Erscheinungen der Syphilis bilden (vergl. hierüber S. 52). Außerdem finden sich die Plaques auf der Nasenschleimhaut, im Kehlkopf, an der Conjunctiva, auch auf der Schleimhaut des Rektums und sehr häufig an den weiblichen Genitalien.

d) Das tertiäre Stadium der Syphilis. Spätsyphilis.

In mehr als 75 % aller Fälle ist mit der endgiltigen Abheilung der sekundären Haut- und Schleimhauteruptionen die Krankheit beendet; in einer Minderzahl treten nach Ablauf der Sekundärerscheinungen sowohl an der Haut und den Schleimhäuten, ganz besonders aber in den innern Organen, neue Erscheinungen der Syphilis auf, welche nicht übertragbar und nicht vererblich sind, sich gewöhnlich langsam entwickeln und auch dadurch ausgezeichnet sind, daß sie durch Jod ebenso wie durch Quecksilber zum Schwinden gebracht werden, während die Sekundäreruptionen durch Jod nicht beeinflußt werden. In der morphologischen und histologischen Beschaffenheit sind absolut durchgreifende Unterschiede gegenüber den sekundären Erscheinungen nicht vorhanden, so daß die Klassifizierung der Hauterscheinungen den Syphilidologen gelegentlich große Schwierigkeiten macht. Für den innern Arzt spielen die tertiären Hauterkrankungen eine untergeordnete Rolle gegenüber den Erkrankungen der innern Organe, welche im Frühstadium mit wenig Ausnahmen gar nicht in Mitleidenschaft gezogen werden, während sie von der Spätsyphilis außerordentlich häufig ergriffen werden. — Anatomisch verursacht dieselbe zwei verschiedene Prozesse in den innern Organen, nämlich chronisch interstitielle Entzündung mit dem Uebergang in Narbenbildung, und wirkliche Geschwulstbildung durch kleinzellige Wucherung (Gummi, Syphilom). Die luetischen Entzündungsprozesse führen zu Schrumpfung und Atrophie der innern Organe, während die Gummigeschwülste durch ihr schnelles Wachstum und ihre Neigung zu Ulzeration und Zerfall nicht selten wesentliche, ja lebensgefährliche Substanzverluste in denselben verursachen.

Die tertiär luetischen Erkrankungen der innern Organe können seltenerweise schon in den ersten zwei Jahren nach geschehener Infektion eintreten; beinahe die Hälfte derselben zeigt sich in den ersten fünf Jahren. Die übrigen verteilen sich auf die dem Jahrfünft der Infektion folgende Lebensperiode; selbst nach 20- bis 30jähriger Latenz können sie noch auftreten. Tertiäre Erkrankung kann sich auf ein einziges Organ beschränken und nach der Heilung nicht wieder erscheinen; sie kann aber auch zu Rezidiven führen, ebenso wie sie gleichzeitig sehr viele Organe befallen kann. Seltenerweise sind die Erscheinungen von einem unregelmäßigen Fieber, gelegentlich mit Schüttelfrösten, begleitet. — Nach dem Verschwinden tertiärer Erscheinungen kann, ebenso wie bei vollkommenem Ausbleiben eines Tertiärstadiums, neue syphilitische Ansteckung (Reinfektion) mit typischen Sekundärerscheinungen zustande kommen. Die hierher gehörigen Beobachtungen sind sehr selten; sie sind deswegen so wichtig, weil sie prinzipiell die absolute Heilbarkeit der Syphilis sicher beweisen.

Die tertiären Hautsyphilide erscheinen in knotigen, zum Zerfall geneigten Formen. Man unterscheidet isolierte Hautgummata und die gruppierten tuberösen Formen; die ersteren wachsen als kuglige Knoten von derber Konsistenz und hellroter Farbe empor, bilden eine pustelartige Effloreszenz und perforieren schließlich; dadurch entsteht eine glattrandige, rundliche Oeffnung, scharf wie mit dem Locheisen ausgeschnitten, und eine Ulzerationshöhle, die teils mit mißfarbigem Belage, teils mit dicken Krusten belegt ist. Unter spezifischer Therapie kommt es zur Granulation und einer meist strahligen Narbenbildung, die um so weiter greift, je mehr der ulzeröse Prozeß bereits vorgeschritten war. Die gruppierten tuberösen Syphilide zeichnen sich durch die Art ihrer Anordnung aus, indem sie stets in Gruppen zusammen vorkommen; die etwa linsengroßen Effloreszenzen, welche teils flach wie Roseolen, teils den sekundären Papeln ähnlich sind, können konfluieren und durch die Erzeugung unregelmäßiger Infiltrationssäume die sog. tubero-serpiginösen Syphilide bilden. Der Zerfall geht in analoger Weise wie bei den Gummiknoten von statten. Durch das Auftreten einerseits von Eiterungen, andererseits von Granulationen, die sich teilweise in Verrukositäten umwandeln, sowie von ausgedehnten Bindegewebsbildungen (sog. syphilitischen Schwielen), schließlich durch das Uebergreifen von Zerfallsprozessen aus der Tiefe, welche insbesondere von Knochen und Knorpeln ausgehen, entstehen die mannigfachen verbreiteten und tiefen Zerstörungsbilder und Vernarbungen, die das besondere Studium der Syphilidologen bilden. Analoge Ulzerationen und Narben finden sich auch auf den Schleimhäuten; sie werden bei den einzelnen mit Schleimhaut bekleideten Organen besprochen.

Die syphilitischen Erkrankungen der innern Organe, welche für Diagnose und Therapie von der größten Bedeutung sind, werden bei der speziellen Pathologie am Schluß jedes Abschnitts in besondern Kapiteln gewürdigt.

e) Maligne Syphilis.

Unter Malignität verstehen wir nicht die Schwere des Verlaufs, welche sich in der Häufigkeit sekundärer Rezidive oder der Frühzeitigkeit tertiärer Erscheinungen zu erkennen gibt, auch nicht die Vielheit und Ausbreitung der Einzelsymptome während einer Attacke der Erkrankung. Wir bezeichnen damit vielmehr die besonders schwere Reaktion des Organismus auf die syphilitische Infektion und Intoxikation, welche sich in hohem prodromalen Fieber, später in hochgradiger Anämie und Kachexie und einer ausgesprochenen Neigung zu tiefer Ulzeration der sekundären Eruptionen sowie besonders frühzeitigem Erscheinen tertiärer Veränderungen zu erkennen gibt. Es scheint, als ob die potenzierte Wirkung des syphilitischen Virus auf einer individuellen Disposition bezw. einem Mangel an Abwehrkräften des Organismus beruhe, welche vielleicht dadurch hervorgerufen ist, daß das betreffende Individuum aus einer von Syphilis stets verschont gewesenen Familie stammt. Es ist freilich auch möglich, daß es sich in den Fällen malignen Verlaufs um eine Infektion mit Krankheitserregern von besonderer Virulenz handele. Für diese letztere Deutung scheint zu sprechen, daß das Quecksilber bei maligner Syphilis oft von sehr geringer bezw. nur kurzdauernder Wirkung ist, so daß einzelne Fälle trotz regulärer Behandlung fast wie unbehandelte Fälle verlaufen. — Theoretisch von den malignen Formen zu scheiden, aber tatsächlich ihnen sehr ähnlich, ist die

Verlaufsart der Lues bei Menschen, welche mit einer Idiosynkrasie gegen Quecksilber behaftet sind, so daß schon bei den kleinsten Gaben desselben ernste Vergiftungserscheinungen (Stomatitis, heftige Diarrhoen, starke Albuminurie) auftreten. Wenn sich infolge dessen das einzige spezifische Mittel verbietet, können sowohl die Allgemeinerscheinungen wie die Eruptionen einen malignen Charakter annehmen. Zum Glück ist dies nicht immer der Fall; es kann auch bei bestehender Hg-Idiosynkrasie die Syphilis milde verlaufen.

f) Hereditäre (kongenitale) Syphilis.

Es gehört zu den traurigsten Besonderheiten der Syphilis, daß sie im Frühstadium sowohl vom Vater wie von der Mutter auf die Nachkommenschaft vererbt wird, mögen nun manifeste Symptome der Krankheit bei den Erzeugern vorhanden sein oder nicht. Beim Bestehen frischer Syphilis bei Vater und Mutter während der Kopulation stirbt der Fötus gewöhnlich ab und es kommt zu Abort bezw. der Geburt eines toten Kindes. Liegt die syphilitische Infektion des Vaters oder der Mutter schon Jahre zurück, so kommen die Kinder lebend, aber mit Zeichen frischer Lues, zur Welt, oder sie werden ohne solche, doch in schwachem Zustand geboren und erkranken in den ersten Wochen oder Monaten nach der Geburt. Bleiben die Kinder dauernd symptomlos, so sind sie ihr Leben lang schwächlich, anfällig und für Rachitis und Tuberkulose besonders empfänglich. Schließlich können sie, gleichviel wie ihr Entwicklungszustand in den ersten Lebensjahren war, in vorgerückteren Jahren an tertiären Symptomen sog. Syphilis hereditaria tarda erkranken. Diesen vielen und schweren Schädigungen der Kinder durch die Syphilis der Eltern steht nur ein geringer und zweifelhafter Vorzug gegenüber; es scheint, als ob Kinder, die von syphilitischen Müttern geboren sind, von diesen eine kurzdauernde Immunität gegen syphilitische Infektion erben (Profetasches Gesetz).

Der intrauterine Tod wird durch Erkrankungen der innern Organe herbeigeführt, welche den tertiären Veränderungen der Erwachsenen analog sind, nämlich interstitielle Wucherungen in Leber, Milz, Nieren, Pankreas, Hoden, Lungen. Insbesondere bilden die hochgradige Vergrößerung von Leber und Milz mit den darin verbreiteten weißen Schwielen einen charakteristischen Sektionsbefund der durch Syphilis abgestorbenen Föten. — Die Frühsyphilis der Säuglinge gibt sich sehr häufig durch den Pemphigus neonatorum zu erkennen, eine besonders an Handtellern und Fußsohlen auftretende Effloreszenz schlaffer Blasen von serösem, bald eitrig oder leicht blutig getrübtem Inhalt. Oft finden sich auch diffuse, bräunlich rote Verfärbungen größerer Hautabschnitte, welche sich zugleich derb infiltriert anfühlen, namentlich an den Oberschenkeln und den Hinterbacken. Die Augen sind oft gerötet, die Lippen derb infiltriert, mit Schrunden und Krusten versehen, nässende Papeln und intertriginöse Ekzeme sind über den Körper zerstreut. Besonders oft sieht man Lymphdrüsenschwellungen sowie Paronychien an Händen oder Füßen. Als charakteristisch ist auch die Koryza neonatorum zu bezeichnen, der Schnupfen, welcher ein hörbares Schnüffeln erzeugt, Schlafen und Saugen erschwert und dadurch das zarte Leben gefährdet. — Wenn eine sorgsame Behandlung die Kinder über die gefahrvollen ersten Lebensmonate hinüberrettet, so sind sie meist hochgradig geschwächt und stehen in körperlicher und geistiger Beziehung jahrelang hinter ihren gesunden Altersgenossen zurück; schließlich bringt

besondere Pflege sie manchmal doch noch zur normalen Entwicklung. Uebrigens bleiben sie lange Zeit der Möglichkeit vielfacher sekundärer Rezidive oder tertiärer Erscheinungen ausgesetzt. Eine Zeit besonderer Gefahren sind für alle Kinder syphilitischer Eltern die Jahre der Pubertät, mögen sie nun nach der Geburt mehr oder weniger ausgebreitete Erscheinungen von Frühsyphilis dargeboten haben oder mögen sie selbst ganz frei davon geblieben sein; alle Aeußerungen der tertiären Intoxikation können sich zeigen, sowohl an der Haut und den Schleimhäuten als an den innern Organen; insbesondere zirkumskripte Periostitiden und Knochenverdickungen, Gaumenperforationen, Finger- und Nagelaffektionen finden sich häufig. Aber auch nach Ablauf der Pubertätsentwicklung können sich noch lange Tertiärerscheinungen zeigen. — Besondere Erwähnung verdienen einige Zeichen, die bei hereditär-syphilitischen Kindern oft in auffälliger Weise bemerkt werden, die sog. Hutchinsonsche Trias der Stigmata, nämlich Keratitis parenchymatosa, Deformitäten der Zähne, namentlich halbmondförmige Erosion der mittleren oberen Schneidezähne und plötzlich eintretende Labyrinttaubheit. Jedes einzelne dieser Zeichen kann aber auch ohne Bestehen syphilitischer Heredität erworben sein, insbesondere sind die Hutchinsonschen Zähne nicht als pathognostisches Zeichen zu betrachten. — Einige Worte seien noch über das Schicksal der Mütter von hereditärs-yphilitischen Kindern hinzugefügt. Es ist verhältnismäßig häufig, daß ein Vater zwar die Lues auf den Embryo überträgt, bei der Kopulation aber, da er keine sezernierenden Effloreszenzen zu haben braucht, die Mutter nicht infiziert. Dann geschieht es gewöhnlich, daß die Mutter durch den plazentaren Säfteaustausch mit dem Fötus gegen anderweitige syphilitische Infektion immunisiert wird (Colles'sches Gesetz). Freilich ist diese offenbar passive, durch lösliche Antitoxine hervorgerufene Immunität weder dauernd, noch absolut zuverlässig; es sind sichere Fälle bekannt, in denen gesunde Mütter von ihren hereditär-syphilitischen Kindern oder später von anderer Seite luetisch infiziert worden sind. Daß eine gesunde Mutter während der Konzeption durch das keimhaltige Sperma (par conception) oder während der Gravidität durch die vom Vater her luetische Frucht (choc en retour) infiziert werden könnte, ist nicht sicher bewiesen und nach allgemeinen Gesetzen sehr unwahrscheinlich. Dagegen kann es geschehen, daß ein gesundes Kind im Leib der gesunden Mutter durch den während der Gravidität vollzogenen Geschlechtsverkehr, also durch die schützende Plazenta hindurch, infiziert wird. In der Ehe kann dies durch den leiblichen Vater geschehen, welcher sich extra connubium angesteckt hat und nun mit frischer Lues gleichzeitig Gattin und Kind infiziert; man kennt aber auch Beispiele, daß die gravide Gattin im ehebrecherischen Verkehr mit einem an älterer Lues leidenden Mann selbst gesund bleibt, während ihr Kind infiziert wird. — Von hereditär Syphilitischen kann die Krankheit ebenso wenig wie von tertiär Erkrankten übertragen oder vererbt werden.

g) Diagnose der Syphilis.

In bezug auf die Diagnose des Primäraffekts sind die beim Ulcus molle gemachten Bemerkungen (S. 514) zu vergleichen. Selbst in anscheinend sichern Fällen ist es ratsam, mit der Diagnose insbesondere gegenüber dem Patienten zurückzuhalten und erst nach Auftreten der sekundären

Zeichen die Entscheidung auszusprechen. — Die frühsyphilitischen Erscheinungen sind oft so typisch, daß im Zusammenhang mit der Anamnese bezw. den noch nachweisbaren Resten des Initialaffekts die Diagnose ohne weiteres zu stellen ist. Andererseits kann die Anamnese unklar und die Sklerose nicht mehr nachweisbar sein, während die Bestimmung der Haut- bezw. Schleimhautaffektion Schwierigkeiten macht, da sie mit nicht spezifischen Krankheitsprozessen leicht verwechselt werden kann. In solchen Fällen wird die Diagnose in gewissem Sinne durch die spezifische Therapie unterstützt, deren positiver Erfolg für die syphilitische Natur der anscheinend durch sie geheilten Krankheit spricht. Doch ist dieser Schluß ex juvantibus immer nur mit einer gewissen Zurückhaltung zu ziehen. — Viel zweifelhafter noch ist oft die diagnostische Sachlage gegenüber den tertiären Erkrankungen besonders der innern Organe, da fast bei jeder derselben eine ganz analog beschaffene Veränderung nicht syphilitischen Ursprungs vorkommt. Nur eine sehr sorgfältige Anamnese, die sowohl das ganze Leben des Patienten wie die hereditären Verhältnisse zu erforschen sucht, dazu eine eingehende körperliche Untersuchung auf Drüsenschwellung, Substanzverluste und Narben, welche frühere Luesattacken beweisen, kann einigermaßen verwertbare Anhaltspunkte darbieten. Grade bei der viszeralen Lues ist häufig erst der positive oder negative Erfolg der Therapie ausschlaggebend für die Diagnose. — Im allgemeinen frommt insbesondere dem innern Arzt der Rat, bei jedem sich in die Länge ziehenden, dem gewöhnlichen Krankheitstypus nicht ganz entsprechenden Leiden an luetische Aetiologie zu denken; je dunkler die diagnostische Sachlage bei chronischen Entzündungs- und Zerfallsprozessen, desto notwendiger ist es, einem etwaigen spezifischen Ursprung nachzuforschen. — Wichtig ist oft die diagnostische Entscheidung, ob jemand frei von Syphilis ist, bezw. ob er endgiltig geheilt ist. Die erstere Frage ist oft mit absoluter Sicherheit nur durch die Anamnese, also nur subjektiv zu entscheiden, denn vollkommene körperliche Intaktheit verbürgt nicht, daß nicht in früheren Zeiten syphilitische Erscheinungen dagewesen wären, die nun vollkommen verschwunden sind. Bei Attesten, die nicht selten verlangt werden, tut man also gut, sich subjektiv auszudrücken, daß man keine Zeichen von Syphilis findet und daß man syphilitische Erkrankung mit Sicherheit ausschließt für den Fall, daß die Angaben des Betreffenden, er habe nie an Drüsenschwellung und Hautausschlägen gelitten, zutreffend sind. — Die zweite Frage, ob früher bestandene Syphilis endgiltig ausgeheilt ist, ist durch die Untersuchung überhaupt nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Unbeschadet gewisser prognostischer Anhaltspunkte kann man im Verlauf der ersten fünf Jahre in gar keiner Weise und auch später nicht absolut sicher sagen, ob nicht Rezidive kommen werden. Das einzige sichere Zeichen des Abschlusses der Sekundärperiode ist die Erzeugung eines vollkommen gesunden Kindes. Einer meiner klinischen Lehrer pflegte zu zitieren: An ihren Früchten sollt ihr sie erkennen. Der Abschluß der tertiären Periode ist mit absoluter Sicherheit kaum jemals zu diagnostizieren.

h) Prognose der Syphilis.

Die Prognose der Syphilis ist zum großen Teil von der Sorgfalt und Regelmäßigkeit der Behandlung abhängig. Die überwiegende Mehrzahl der

Kranken, welche genügende Mengen Quecksilber erhalten und dasselbe gut vertragen, werden endgiltig geheilt, indem die sekundären Erscheinungen nicht öfter als 1—2mal rezidivieren und tertiäre Erkrankungen gar nicht auftreten. Je weniger ausgebreitet und je weniger intensiv die ersten Sekundärerscheinungen, je größer die Pause zwischen denselben und den nächstfolgenden Symptomen, desto besser im allgemeinen die Aussicht auf schnelle Heilung. Doch hat diese prognostische Regel in manchen Einzelfällen wesentliche Ausnahmen erfahren; auch die längste Pause schützt nicht absolut vor Rezidiven. — In bezug auf Vererblichkeit scheint die Prognose um so besser, je gründlicher und häufiger spezifische Kuren angewandt worden sind. — Auch vor tertiären Erkrankungen schützen regelrechte Kuren am meisten; die Prognose derselben ist insofern im allgemeinen günstig, als sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch die entsprechenden Kuren schnell geheilt werden können.

i) Therapie der Syphilis.

Die Symptome der syphilitischen Erkrankung dürfen wir als die sichtbaren Zeichen des Kampfes betrachten, welcher zwischen den Körperzellen und den eingedrungenen Krankheitserregern geführt wird. Wenn die Zellen sehr widerstandsfähig und die Erreger schwach sind, so vermag der Organismus aus eigener Kraft die Krankheit zu besiegen. Es ist ganz zweifellos, daß leichte Formen von Syphilis von selbst ausheilen. Es ist aber ebensowenig zweifelhaft, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Abwehrkräfte des Organismus nicht ausreichen, daß die unbehandelte Krankheit zu immer schlimmeren Erscheinungen und schließlich zum Tode führt. Im Quecksilber besitzen wir zum Glück ein Heilmittel, welches die Giftwirkung der Syphiliserreger abzuschwächen und aufzuheben vermag, sodaß es die Körperzellen in wirksamster Weise in ihrem Kampf unterstützt. Freilich gibt es Virulenzgrade der Syphilis, gegen welche auch die Entgiftungskraft des Quecksilber nicht allmächtig ist, sodaß wir in einzelnen Fällen trotz des angewendeten Heilmittels die Krankheit fortschreiten sehen. Andererseits dürfen wir nicht verkennen, daß das Quecksilber keine harmlose Substanz ist, vielmehr bei unvorsichtiger Anwendung vielfältige Giftwirkung entfalten kann, ja in sehr seltenen Fällen schon in kleinsten Gaben Schaden tut. In gewissen späten Stadien der Krankheit kann die giftzerstörende Wirkung des Quecksilbers durch Jod ersetzt werden; auch diesem Mittel haften häufig unbequeme, selbst gefährliche Nebenwirkungen an.

Aus diesen Tatsachen bestimmt sich die Haltung des wissenschaftlichen Arztes gegenüber der Lehre der sog. Antimerkurialisten, welche die Anwendung des Quecksilbers perhorreszieren, weil es angeblich gefährlicher sei als die Syphilis selbst. Wer die Anwendung des spezifischen Heilmittels unterläßt, setzt den Patienten unberechenbaren Gefahren aus, ohne ihn in Wirklichkeit vor zweifelloser Schädigung zu behüten; denn die weitaus meisten Menschen vertragen die arzneilichen Quecksilberdosen sehr gut. Natürlich wollen wir bei der Behandlung der Syphilis neben dem Quecksilber kein Mittel verschmähen, den Körper widerstandsfähig zu machen und zu entgiften; wir sorgen für möglichst gute Ernährung und hygienische Körperpflege, suchen auch durch Schwitzprozeduren das Gift zur Ausscheidung zu bringen. Andererseits beginnen wir bei der Darreichung des Quecksilbers mit den kleinsten Dosen, um etwaige Idiosynkrasien kennen zu lernen, und

versäumen keine Maßregel, um die eventuellen Nebenwirkungen abzuwenden. Aber die Quecksilberkuren bleiben unbedingt das unentbehrliche Rüstzeug des Arztes gegenüber der Syphilis. Die Heilwirkungen des Quecksilbers sind zumeist so eklatante, daß die Behandlung dieser Krankheit zu den dankbarsten Aufgaben unserer Kunst gehört.

Es fragt sich, wann und wie oft Quecksilber angewandt werden soll. Alle Aerzte sind darüber einig, daß die Darreichung beim Auftreten der ersten Hauteruptionen beginnen und über das Verschwinden derselben fortgesetzt werden soll. Man gibt es nicht vor den Sekundärerscheinungen, schon beim Primäraffekt oder in der zweiten Inkubation, weil man beim eventuellen Ausbleiben der Hauteruptionen sich in einer diagnostischen Unsicherheit befinden würde, die für den Patienten sehr peinlich wäre. Therapeutische Meinungsverschiedenheiten unter den Aerzten treten erst auf, wenn die erste Attacke durch Quecksilber geheilt ist. Soll man nun mit einer neuen Kur warten, bis ein Rezidiv erscheint — daß man in diesem Fall die Behandlung erneuert, ist selbstverständlich — oder soll man auch dann Quecksilber geben, wenn keine neuen Erscheinungen aufgetreten sind? Mit der Mehrzahl der Aerzte möchte ich mich für das von Fournier aufgestellte Prinzip der prophylaktischen, intermittierenden Behandlung aussprechen, welche in jedem Falle, mögen nun Erscheinungen wiedergekommen sein oder nicht, in einer regelmäßigen Folge von Quecksilberanwendungen besteht. Wenn nicht etwaige Rezidive eine häufigere Verordnung erheischten, so rate ich, die erste Kur nach Ablauf von 6 Monaten und dann nach einem oder zwei Jahren zu wiederholen, also etwa im Januar und Juni des ersten Jahres und dann im Januar der beiden nächstfolgenden Jahre, sodaß also 4 Kuren in 3 Jahren durchgemacht werden. Ob weitere Kuren notwendig sind, hängt von neuen Erscheinungen ab; jede derselben macht eine Kur und eine Wiederholung nach 6 Monaten nötig. Vor einer etwaigen Verheiratung tut jeder Patient gut, noch einmal eine Quecksilberkur durchzumachen.

Die Anwendung des Quecksilbers geschieht gewöhnlich in Form der Einreibung der grauen Salbe [Unguentum cinereum (R. No. 85), besser noch Quecksilber-Resorbin, welches in kalibrierten Tuben erhältlich ist,] auf die Haut. Die Verreibung wird 20 Minuten lang auf eine bestimmte Hautfläche so energisch fortgesetzt, daß keine Kügelchen mehr sichtbar sind, sondern die ganze Haut gleichmäßig lichtgrau aussieht. Ist der Patient kräftig und energisch, so kann er sich die Inunktion selbst besorgen, indem er hauptsächlich die Daumenballen zum Reiben benutzt; doch ist die Manipulation sehr anstrengend. Besser überträgt man sie einem geübten Wärter, der einen Gummihandschuh oder ein Leinenkissen zum Reiben gebraucht, um das Quecksilber nicht in die eigene Hand einzureiben. Für jede Einreibung wird ein Päckchen von je 4 g verbraucht. Man teilt den Körper gewöhnlich in 6 Bezirke (rechtes Bein, linkes Bein, rechter Arm, linker Arm, Bauch und Brust, Rücken), deren jeder an einem folgenden Tag eingerieben wird. Nach einem solchen Turnus folgt am 7. Tage ein Vollbad, in dem der Patient abgeseift wird. Die ganze Schmierkur besteht aus 5 Turnus; im ganzen werden 120 g graue Salbe verbraucht. Es ist unbestritten, daß diese Art der Anwendung sehr wirksam ist; der theoretische Einwand, daß man die resorbierte Menge nicht messen könne, kommt nicht in Betracht gegenüber der immer wieder festgestellten Tatsache, daß bei der beschriebenen Prozedur sicherlich eine zur Heilung genügende

Menge aufgenommen wird. Zu verkennen ist nicht, daß die Methode unbequem und unsauber, und daß sie dann unanwendbar ist, wenn die Patienten Veranlassung haben, die Kur vor ihren nächsten Angehörigen geheim zu halten, da die Zweckbestimmung solcher Schmierkuren den meisten Laien bekannt ist. Ich habe freilich junge Frauen gesehen, die mit naiver Unbefangenheit der besonderen Massage des Gatten zusahen. — In manchen Fällen strengt das Verreiben die Haut an, so daß starke Entzündungen entstehen, namentlich in den Haarbälgen lokalisiert. Dann kann man anstatt der Friktion einfaches Aufschmieren verwenden, wobei man statt 4 g je 6 g anwendet; doch ist es fraglich, ob dies genügend wirksam ist. Noch fraglicher ist es, ob die bloße Einatmung des Quecksilbers genügt, wenngleich sichergestellt ist, daß Quecksilber, welches irgendwo im geschlossenen Zimmer in Form von grauer Salbe verstrichen ist, daselbst verdunstet, von Menschen eingeatmet und durch den Urin ausgeschieden wird. Sehr zweifelhaft ist jedoch, ob die Resorption durch die Atmung quantitativ ausreicht. Es kann nur als Unterstützung, aber nicht als Ersatz der Schmierkur angesehen werden, wenn die Patienten ständig einen mit Quecksilbersalbe bestrichenen Leinwandlappen (sogen. Merkolintschurz) auf der Brust tragen. Auch Quecksilberpflaster können in gleicher Weise unterstützend wirken.

Wo sich die Einreibekur aus äußeren Gründen verbietet, kann die Spritzkur angewendet werden, welche in der Injektion von Quecksilbersalzlösungen besteht. Am meisten empfiehlt sich die alte Lewinsche Kur, bei welcher täglich 1 cg Sublimat injizirt wird, indem man 1 Spritze einer 1 $^0/_0$igen Lösung verwendet (R. No. 86). Zu einer Kur gehören 30 Spritzen. Die Injektionen werden am besten intramuskulär gemacht, indem die Kanüle tief in die Glutäen eingestochen wird. Die Einspritzungen sind ziemlich schmerzhaft und führen zu kleinen Infiltraten, die lange empfindlich und fühlbar bleiben. Eine Unbequemlichkeit liegt darin, daß der Patient zu jeder Injektion in die Sprechstunde kommen muß; übrigens kann man auch 2 oder 3 $^0/_0$ige Lösungen gebrauchen, die in entsprechend größeren Zwischenräumen injiziert werden, freilich auch schmerzhafter sind. An Stelle des löslichen Sublimats kann man auch unlösliche Hg-Salze wählen, welche mit Olivenöl oder flüssigem Paraffin zu 10 $^0/_0$iger Suspension fein verrieben sind und in 3 bis 6 tägigen Zwischenräumen zu je 0,1 g injiziert werden. Die unlöslichen Salze bilden gewissermassen Hg-Depots im Körper, von denen aus eine ganz allmähliche Resorption stattfindet, während die löslichen Salze zu schnell resorbiert werden. Ich möchte trotzdem die alten Sublimatinjektionen vorziehen, weil man bei ihnen sicher vor manchen unangenehmen Ueberraschungen geschützt ist, die bei den unlöslichen Salzen infolge der verhältnismäßig sehr großen Dosen, auch gelegentlicher Paraffinembolien, vorgekommen sind. Nur in den Fällen malignen Verlaufs mit schnell fortschreitenden Ulzerationen sind, wenn Hg überhaupt vertragen wird, unlösliche Salze zur Injektion zu wählen; am meisten erprobt erscheint Calomelöl (R. No. 86a), wovon zuerst eine halbe, dann jede Woche eine ganze Spritze gegeben wird. Im übrigen hängt es durchaus von den individuellen Umständen ab, ob man lieber Schmier- oder Spritzkur vorschlägt; die Großstadtverhältnisse haben die Injektionen (löslicher Salze) zu der wohl jetzt meist angewendeten Methode gemacht.

Am wenigsten pflegt die innerliche Zufuhr von Quecksilber angewendet

zu werden, angeblich wegen der häufigen Reizerscheinungen vom Magendarmkanal und der Unsicherheit der Resorption. Ich glaube aber, daß die innerliche Behandlung gelegentlich wenigstens, wenn Patienten aus äußern Gründen weder schmieren noch spritzen können, Empfehlung verdient; wenigstens habe ich öfter in solchen Fällen erfolgreiche innerliche Kuren durchgeführt. Man gibt jeden Tag 1 cg Sublimat entweder in Pillen (R. No. 87) oder 2 mal täglich 10 Tropfen einer Lösung von 0,1 : 10,0, in einem Weinglas Wasser aufgelöst, nach der Mahlzeit zu nehmen.

Bei jeder Art der Quecksilberdarreichung sind die Patienten mit genauen Ratschlägen bezügl. der Mundpflege zu versehen (S. 17). Sollte sich dennoch Stomatitis entwickeln, so ist sie nach den S. 14 und 18 angegebenen Regeln zu behandeln, und bis zur vollkommenen Heilung derselben das Quecksilber auszusetzen, darnach in kleinsten Gaben vorsichtig wieder zu geben. Ebenso ist die Kur sofort zu unterbrechen beim Eintreten von Diarrhoen, die übrigens bei diätetischer Rücksichtnahme (S. 192) gewöhnlich schnell stehen. Opium soll prinzipiell nicht gegeben werden. Ist der Stuhl wieder in Ordnung, so wird Quecksilber vorsichtig weiter gegeben.

Der Urin ist von Zeit zu Zeit auf Eiweiß zu untersuchen. Leichte Albuminurie bildet keine Kontraindikation gegen Hg, bei zunehmender Eiweißmenge ist dasselbe auszusetzen. Ueber die Nephritis vergl. S. 406. Bei jedem dieser Symptome von Quecksilbervergiftung sucht man das im Körper befindliche Hg zur beschleunigten Ausscheidung zu bringen durch reichliche Flüssigkeitszufuhr und Schwitzprozeduren; bei gesunden Nieren und Därmen kann man auch Diuretika und leichte Abführmittel reichen.

Außer in den durch Hg selbst hervorgerufenen Vergiftungserscheinungen kann eine Kontraindikation gegen dasselbe in hochgradigem Schwächezustand der Patienten gefunden werden; doch braucht man dabei nicht zu ängstlich zu sein, sondern wird vorsichtig mit ganz kleinen Gaben die Empfindlichkeit erproben; auch bei vorgeschrittener Tuberkulose wird man zurückhaltend sein; nur chronische Nephritis scheint die Hg-Zufuhr absolut zu verbieten. Während der normalen Menstruation braucht man das Quecksilber nicht auszusetzen. In der Schwangerschaft ist Quecksilberkur zuweilen unbedingt nötig.

Wenn die Sekundärerscheinungen durch den regelmäßigen Quecksilbergebrauch endgiltig abgeschlossen scheinen und 3—4 Jahre nach dem letzten Rezidiv vergangen sind, so empfiehlt es sich zur weiteren Prophylaxe gegen Tertiärerkrankung eine Jodkur (s. u.) folgen zu lassen und diese nach Jahresfrist noch einmal zu wiederholen. Es sind zwar viele Syphilidologen der Meinung, saß solche prophylaktischen Jodkuren nicht gerechtfertigt sind, ich möchte sie aber nach meinen Erfahrungen für sehr wirksam halten und empfehle sie dringend.

Die beschriebenen Quecksilberkuren sind auch beim Erscheinen tertiärer Erscheinungen anzuwenden. Auch bei Spätsyphilis erscheint es ratsam, etwa mindestens einmal $1/_2$ Jahr nach Verschwinden der Erkrankung die spezifische Kur zu wiederholen. In der Wirkung auf die Tertiärzeichen ist das Quecksilber meist durch Jod zu ersetzen, ja manchmal scheinen große Dosen Jod wirksamer zu sein als Hg. Am nützlichsten scheint es, beide Mittel zu kombinieren. Ich gebe gewöhnlich bei Spätlues während der Schmierkur täglich 3—4 Eßlöffel einer 5proz. Jodkalilösung innerlich, so daß am Tage 3 g verbraucht werden (R. No. 88), und lasse im

ganzen 10 Flaschen, also 100 g Jodkali verbrauchen. Wer einmal eine solche Kur durchgemacht hat, dem ist zu raten, daß er in jedem der nächsten 3—4 Jahre 4 Wochen lang eine Jodkur gebrauche. Auch Jod ist ein Medikament, welches bei manchen Menschen höchst unangenehme, manchmal unerträgliche Nebenwirkungen erzeugt. Es macht Kopfschmerzen, Schnupfen, Verschwellung der Augen, auch Neuralgien, ja sogar Fieberbewegungen, vielfach Magenschmerzen und vollkommene Appetitlosigkeit; seltenerweise führt es lebensgefährliche Erstickungserscheinungen durch Glottisödem herbei. Diese Erscheinungen des akuten Jodismus werden meist vermieden, wenn die Jodlösung in Milch eingerührt oder in alkalischen Wässern genommen wird; geringe Beschwerden gehen oft vorüber, wenn das Mittel weiter gebraucht wird. Auch kann man wenigstens eine Zeit lang die tägliche Jodgabe als Klysma per Rectum geben. Wenn Jodkali in keiner Weise vertragen wird, so bewährt sich neuerdings manchmal die Jodeiweißverbindung Jodalbacid, wovon täglich 3—5 mal 0,5 g gereicht wird; es enthält freilich im Verhältnis so viel weniger Jod, daß vielleicht darauf die bessere Verträglichkeit beruht. Noch mehr empfehlenswert erscheint die neue Jodfettverbindung Jodipin, von welcher im Organismus Jod sehr langsam abgespalten wird. Man kann es teelöffelweise oder in Kapseln zu 2—3 g mehrmals täglich geben, besser noch subkutan, indem man jeden dritten oder vierten Tag nach vorherigem Aethylchloridspray je 10 ccm des 10prozentigen, vorher leicht angewärmten Präparates injiziert. Die Einspritzungen sind ganz schmerzlos und werden sehr gut vertragen.

Während jeder spezifischen Kur sollen die Patienten möglichst ruhig und regelmäßig leben, Anstrengungen und Erregungen vermeiden, oft frische Luft suchen, ihrer gewohnten Ernährung treu bleiben, eventuell sie noch etwas reichlicher gestalten. Die in früherer Zeit üblichen Hungerkuren hat man als schädlich erkannt. Zur Aufbesserung der Blutbildung, event. zur Hebung des Appetits ist gelegentliche Darreichung von Eisen oder Arsen (R. No. 89) oder von stomachischen Medikamenten (R. No. 22—27) geboten.

Wenn Quecksilber bezw. Jod absolut nicht vertragen werden, so muß man sich auf die allgemeinen Kräftigungs- und Pflegemethoden beschränken, unter gleichzeitiger Anregung der Ausscheidungen. Man pflegt in diesen Fällen noch die im Mittelalter üblichen Holztränke*), besonders als Zittmannsches Dekokt**), anzuwenden, welche schweißtreibend, diuretisch und abführend wirken, ohne eine spezifische Einwirkung auszuüben.

Vielfach wird die Syphilis in Sanatorien und Badeorten behandelt; es ist dagegen nichts einzuwenden, da die Patienten sich daselbst in Ruhe, mit Sorgfalt und durch äußere Rücksichten unbehindert der Kur hingeben können; auch ist das besondere Sachverständnis der beaufsichtigenden Aerzte von Wert. Ein spezifischer Nutzen gewisser Badeorte ist aber nicht anzuerkennen. Die Schwefelbäder (besonders Aachen, daneben Nenndorf, Weilbach) stehen in dem Ruf, die Ausscheidung des Quecksilbers zu befördern; doch ist eher wahrscheinlich, daß sie die Aufnahme des event. noch auf

---

*) Species lignorum (Holztee) ist eine Mischung von Guajakholz, Sassafrasholz, Sarsaparilla und Süßholz, der gewöhnlich noch Sennesblätter zugesetzt werden.

**) Zittmannsches Dekokt ist eine wäßrige Abkochung von Sarsaparilla, Anis, Fenchel, Süßholz, Senna, Zitronenschalen, Zimmt und Cardamum, welcher Alaun und Spuren von Kalomel und Zinnober zugesetzt werden. Der Quecksilbergehalt ist etwa 1 mg auf ein Liter. Täglich werden 2 Gläser des Dekokts = 1/2 Liter genommen.

der Haut befindlichen Metalls durch Bildung von HgS verhindern. Bei diesen wie den übrigen Bädern kommt wohl besonders die allgemeine Anregung des Stoffwechsels in Frage. Bei tertiären Erscheinungen werden die Jodbäder (Tölz, Darkau) besonders empfohlen, doch ist die wirklich vom Körper aufgenommene Jodmenge natürlich viel zu gering. Auch die Jodbadeorte danken ihre besten Erfolge den dort vorgenommenen Quecksilberkuren.

In Bezug auf die Behandlung der hereditären Syphilis kommt zuerst die Prophylaxe in Frage, welche das Heiraten im vererbbaren Stadium verbietet. Wir müssen mindestens 3 rezidivfreie Jahre, während welcher noch zwei Quecksilberkuren zu machen wären, als notwendig für den ärztlichen Ehekonsens bezeichnen. Selbst dann bleibt die Heirat bezüglich der hereditären Syphilis immer noch in gewissem Sinne ein Experiment. Wird die Ehe von einem Syphilitischen trotz ärztlichen Abratens geschlossen, so ist auf Verhütung der Konzeption durch Kondomgebrauch zu dringen und je nach Umständen nur der Mann oder beide Ehegatten spezifisch zu behandeln. Ist ein hereditär-syphilitisches Kind geboren, so sind die Prinzipien der Behandlung die gleichen wie bei Erwachsenen. Man wendet aber bei Säuglingen besonders gern tägliche Sublimatbäder an, indem man eine der gewöhnlichen Grammpastillen im Bade löst; dabei sind Kopf und Hände der Säuglinge sorgfältig vor dem Badewasser zu schützen; außerdem macht man 3—4 Wochen lang tägliche Einspritzungen von je 2 mg Sublimat oder von Protojoduretum Hydrargyri (Hydrarg. jodat. flavum), welches von Säuglingen am besten vertragen wird. Sorgsamste Pflege ist besonders notwendig, zur Ernährung am besten die Mutterbrust; da die gesunde Mutter höchst wahrscheinlich schon immunisiert ist, so ist sie durch das Kind nicht gefährdet; freilich sind Fälle von Infektion der Mutter durch das Kind bekannt. Keinesfalls darf man das Kind an die Brust einer gesunden Amme legen. Kommt das Kind auf, so soll es von Zeit zu Zeit Jod bekommen, gewöhnlich gibt man mehrere Wochen Sirupus ferri jodati, 3 mal täglich $^1/_2$—1 Teelöffel.

Neben der spezifischen und Allgemeinbehandlung ist vielfach Gelegenheit zu lokalen Anwendungen gegeben. Ueber die Behandlung des Primäraffekts vergl. S. 518. Die Drüsenschwellungen werden mit grauer Salbe oder Hg-Pflaster behandelt. Trockene Papeln werden durch Pflaster oder Watteverband gegen Reibung geschützt, nachdem sie vorher mit Sublimatlösung gepinselt waren, nässende Eruptionen werden mit Kalomel eingepudert. Schleimhautplaques werden mit Höllenstein oder 10 proz. Chromsäure berührt. Für die komplizierten Hautaffektionen kommen die erweichenden oder reizenden oder trocknenden Maßnahmen der dermatologischen Therapie in Frage. Gelegentlich sind chirurgische Eingriffe zur Entfernung nekrotischer Teile nötig.

Von sehr großer Bedeutung ist die psychische Behandlung. Man findet nur wenig Patienten mit dem richtigen Augenmaß für die Bedeutung der Krankheit, welche, langdauernd und nicht gefahrlos, in viele Lebensverhältnisse eingreift, aber doch bei richtiger Behandlung überwiegende Aussichten gänzlicher Heilung darbietet. Die einen unterschätzen leichtsinnig die Gefahren der Zukunft, namentlich wenn die gegenwärtigen Erscheinungen leicht und kurzdauernd sind. Diese sind mit größtem Ernst zu belehren und namentlich auf die schlimmen Folgen aufmerksam zu machen, die sie eventuell auf Andere heraufbeschwören können. Weitaus häufiger sieht man

solche, welche die geschehene Infektion als einen überaus schweren Schicksalsschlag empfinden und von tiefer Gemütsverstimmung erfaßt sind. Wir haben die Pflicht, sie aufzurichten, indem wir ihnen die Gefahren der Zukunft leicht verhüllen und der Wahrheit gemäß zeigen, daß bei sachgemäßer Befolgung des Behandlungsplans die beste Aussicht auf völlige Wiederherstellung einer tadellosen Gesundheit gegeben sei. Besonders wichtig ist die psychische Einwirkung auf solche Patienten, welche nach Heilung der ersten Sekundärzeichen von fortdauernder Sorge vor Rezidiven gequält werden und schließlich an der Angst vor der Krankheit mehr leiden als an der Krankheit selbst. Uebrigens gibt es auch Menschen, die in Wirklichkeit niemals luetisch infiziert waren, die aber durch irgendwelche verdächtige, aber harmlose Affektionen in größte Sorge und Verstimmung versetzt werden, schließlich solche, die ohne jeden äußeren Anlaß von steter Sorge vor syphilitischer Ansteckung gequält werden. Nicht ganz selten sind die Fälle, in welchen solche Syphilophobie Menschen zum Selbstmord getrieben hat. In jedem Fall soll der Arzt auch in dieser Krankheit der Gemütsstimmung seiner Patienten große Aufmerksamkeit widmen und in der psychischen Einwirkung eine wesentliche Aufgabe der Behandlung erblicken.

Anhang I.

Rezepte und Bäder.

I. Maße und Gewichte.

1 Teelöffel Flüssigkeit = ca. 4,0 g.
1 Kinderlöffel Flüssigkeit = 2 Teelöffel = ca. 7,5—8,0 g.
1 Eßlöffel Flüssigkeit = ca. 15,0—20,0 g.
1 Messerspitze Pulver = ca. 1 g.

1 Weinglas enthält ca. 100 g Flüssigkeit.
1 Wasserglas enthält ca. 200 g Flüssigkeit.

20 Tropfen wässriger Flüssigkeit = 1 g.
40 Tropfen absoluten Alkohols = 1 g.
50 Tropfen Aether = 1 g.

II. Die Maximaldosen

der Arzneimittel des Arzneibuches für das Deutsche Reich.
(4. Ausgabe.)

Der Apotheker darf eine Arznei zum innerlichen Gebrauche, welche eines der untenstehenden Mittel in größerer als der hier bezeichneten Gabe enthält, nur dann abgeben, wenn die größere Gabe durch ein Ausrufungszeichen (!) seitens des Arztes besonders hervorgehoben worden ist. Dies gilt auch für die Verordnung eines der genannten Mittel in der Form des Klystiers oder des Suppositoriums.

	pro dosi.	pro dic.
Acetanilidum	0,5	1,5
Acidum arsenicosum . .	0,005	0,015
Acidum carbolicum . . .	0,1	0,3
Agaricinum.	0,1	—
Amylenum hydratum . .	4,0	8,0
Apomorphinum hydrochloric.	0,02	0,06
Aqua Amygdalarum amarum	2,0	6,0
Argentum nitricum . . .	0,03	0,1
Atropinum sulfuricum . .	0,001	0,003
Bromoformium.	0,5	1,5
Cantharides	0.05	0,15
Chloralum formamidatum .	4,0	8,0
Chloralum hydratum . .	3.0	6.0
Chloroformium.	0,5	1,5
Cocainum hydrochloricum .	0,05	0,15
Codeinum phosphoricum .	0,1	0,3
Coffeinum	0,5	1,5
Coffeino-Natrium salicylicum	1,0	3,0
Cuprum sulfuricum . . .	1,0	—
Extractum Belladonnae . .	0,05	0,15
Extractum Colocynthidis .	0,05	0,15
Extractum Hyoscyami . .	0,1	0,3
Extractum Opii	0,15	0.5
Extractum Strychni . . .	0,05	0,1
Folia Belladonnae . . .	0,2	0,6
Folia Digitalis	0,2	1,0
Folia Stramonii	0,2	0,6

	pro dosi	pro dic
Fructus Colocynthidis . .	0,3	1,0
Gutti	0,3	1,0
Herba Conii	0,2	0,6
Herba Hyoscyami . . .	0,4	1,2
Herba Lobeliae	0,1	0,3
Homatropinum hydrobromicum	0,001	0,003
Hydrargyrum bichloratum .	0,02	0,06
Hydrargyrum bijodatum .	0,02	0,06
Hydrargyrum cyanatum .	0,02	0,06
Hydrargyrum oxydatum .	0,02	0,06
Hydrargyrum oxydatum via humida paratum . . .	0,02	0,6
Hydrargyrum salicylicum .	0,02	—
Hydrastininum hydrochloricum	0,03	0,1
Jodoformium	0,2	0,6
Jodum	0,02	0,06
Kreosotum	0,5	1,5
Liqu. Kalii arsenicosi . .	0,5	1,5
Methylsulfonalum . . .	2,0	4,0
Morphinum hydrochloricum	0,03	0,1
Oleum Crotonis	0,05	0,15
Opium	0,15	0,5
Paraldehydum	5,0	10,0
Phenacetinum	1,0	3,0
Phosphorus	0,001	0,003
Physostigminum salicylicum	0,001	0,003
Pilocarpinum hydrochloric.	0,02	0,04
Plumbum aceticum . . .	0,1	0,3
Podophyllinum	0,1	0,3
Pulvis Ipecacuanhae opiatus	1,5	5,0
Santoninum	0,1	0,3
Scopolaminum hydrobromicum	0,001	0,003
Semen Strychni	0,1	0,2
Strychninum nitricum . .	0,01	0,02
Sulfonalum	2,0	4,0
Tartarus stibiatus . . .	0,2	0,6
Theobrominum natrio-salicylicum	1,0	6,0
Tinctura Aconiti	0,5	1,5
Tinctura Cantharidum . .	0,5	1,5
Tinctura Colchici . . .	2,0	6,0
Tinctura Colocynthidis . .	1,0	3,0
Tinctura Digitalis . . .	1,5	5,0
Tinctura Jodi	0,2	0,6
Tinctura Lobeliae . . .	1,0	3,0
Tinctura Opii crocata . .	1,5	5,0
Tinctura Opii simplex . .	1,5	5,0
Tinctura Strophanti . . .	0,5	1,5
Tinctura Strychni . . .	1,0	2,0
Tubera Aconiti	0,1	0,3
Veratrinum	0,005	0,015
Vinum Colchici	2,0	6,0
Zincum sulfuricum . . .	1,0	—

III. Rezeptformeln.

(Wenn sehr kleine Dosen giftiger Substanzen verschrieben werden, tut man gut, schon zur Schärfung der eigenen Aufmerksamkeit, die Ziffern in Buchstaben zu wiederholen, z. B. Atropini sulf. 0,003 (milligrammata tria).

Verzeichnis der Abkürzungen.

Aq. = Aqua
c. = cum
caps. amyl. = capsula amylacea
caps. gel. = capsula gelatinosa
coq. ad rem. col. = coque ad remanentiam colaturae
Dec. = Decoctum
Dos. I = Dosis una
D. S. = Da, signa
D. t. d. = Dentur tales doses
Elect. = Electuarium
ex pulv. = exactissime pulverisatus
Extr. = Extractum
f. = fiat (fiant)
*F. M. = Formula magistralis
gtt. = gutturae
Inj. = Injektion
Inf. = Infusum

*) Formulae magistrales sind amtlich festgestellte Zusammensetzungen gewisser Arzneien, welche von den Apothekern vorrätig gehalten und deshalb billiger abgegeben werden können. Der bequemeren Verschreibung halber ist für jede Magistralformel eine kurze Benennung eingeführt, unter der sie, mit Hinzufügung der gewünschten Dosis (Dos. I oder Dos. $1/2$), verschrieben wird. — Die Bestandteile der Magistralformeln sind in [] unter die betr. Rezeptformel gesetzt.

Liq. = Liquor
Mac. p. h. = Macera per horas
M. D. S. = Misce, da, signa
M. f. = Misce, fiat (fiant)
Mixt. = Mixtura
pil. = pilula
pulv. = pulvis
q. s. = quantum satis
Rp. = Recipe
scat. = scatula
Sir. = Sirupus
spl. = simplex
Sol. = Solutio
supp. = suppositorium
Tct. (Tinct.) = Tinctura
Troch. = Trochisci
Ungt. = Unguentum
vitr. = vitrum
vitr. alb. = vitrum album
vitr. ampl. = vitrum amplum
vitr. f. = vitrum fuscum
vitr. n. = vitrum nigrum
vitr. pat. = vitrum patentatum
vitr. vir. = vitrum viride.

No. 1.

Rp. Thymoli 0,25
Acid. benzoic. 3,0
Tct. Eucalypt. 15,0
Spir. Menth. pip. 1,0
Spir. Vini 100,0.
M.D.S. 5—10 Tropfen in 1 Glas Wasser.

No. 2 (für Erwachsene).

Rp. Kali chlorici 3,0
Aq. dest. ad 200,0.
M.D.S. 2 stdl. 1 Eßlöffel voll.

No. 3 (für Kinder).

Rp. Kali chlorici 0,5
Aq. dest. ad 100,0.
M.D.S. 2 stdl. 1 Kinderlöffel voll.

No. 4.

Rp. Sapon. kalin. 15,0.
D.S. Aeußerlich. Erbsen- bis bohnengroß 2 mal tägl. einzureiben.

No. 5.

Rp. Kali chlorici 5,0
Aq. dest. ad 200,0.
M.D.S. Mundspülwasser.

No. 5a.

Rp. Liq. Alumin. acet. 5,0—10,0
Aq. dest. ad 200,0.
M.D.S. Mundspülwasser.

No. 5b.

Rp. Alsoli 4,0—5,0
Aq. dest. ad 200,0.
M.D.S. Mundspülwasser.

No. 6.

Rp. Argent. colloid. (s. Collargoli) 15,0
Aq. dest. 5,0
Cerae 10,0
Adip. benzoati 70,0.
M. f. ungt.
D.S. Tägl. 1 mal 1—3 g einzureiben.
(Statt dessen auch einfach zu verschreiben: Rp. Ungt. Credé 100,0.)

No. 7.

Rp. Argent. colloid. 0,2—0,4
Aq. dest. 20,0.
M.D.S. Zur Injektion. 2—5 ccm intravenös zu injizieren.

No. 8.

Rp. Extr. Opii 0,03
Sacch. albi 0,5.
M. f. pulv.
D. t. d. No. X.
S. 2—4 mal tägl. 1 Pulver zu nehmen.

No. 8a.

Rp. Extr. Opii 0,05
But. Cacao 2,5.
M. f. suppos.
D. t. d. No. X.
S. 3 mal tägl. [oder: je nach Bedarf] 1 Zäpfchen zu gebrauchen.

No. 8b.

Rp. Extr. Opii 0,05
Cocaini hydrochl. 0,01
But. Cacao 2,5.
M. f. suppos.
D. t. d. No. X.
S. 3 mal tägl. 1 Zäpfchen zu gebr.

No. 9.

Rp. Atropini sulf. 0,003
Pulv. et Succi Liquir. ana 0,5.
M. f. pil. No. X.
D.S. Tägl. 1 Pille zu nehmen.

No. 10.

Rp. Jodi puri 0,1—0,2
Glycerini 20,0.
M.D.S. Aeußerlich. Zum Pinseln der Mundschleimhaut.

No. 11.

Rp. Antifebrin 0,25.
D. t. d. No. V.
S. Nach Vorschrift 1 Pulver zu geben.

No. 12.

Rp. Lactophenin 0,5.
D. t. d. No. V in caps. amyl.
S. Nach Vorschrift 1 Pulver zu geben.

No. 13.

Rp. Phenacetin 0,5.
D. t. d. No. V.
S. Nach Vorschrift 1 Pulver zu geben.

No. 14.

Rp. Pyramidon 0,3.
D. t. d. No. V.
S. Nach Vorschrift 1 Pulver zu geben.

No. 15.

Rp. Jodi puri 0,2
Kali jodati 2,0
Glycerini 30,0.
M.D.S. Zur Pinselung des Rachens.

No. 16.

Rp. Sol. Acid. trichloracetic. 5,0 : 20,0.
D.S. Zum Aetzen der Schleimhaut.

No. 16a.

Rp. Sol. Acid. chromic. 2,0 : 20,0.
D.S. Zum Aetzen der Schleimhaut.

No. 16b.

Rp. Sol. Argent. nitric. 2,0 : 20,0.
D.S. Zum Aetzen der Schleimhaut.

No. 17.

Rp. Sol. Zinci chlorati 0,4 : 20,0.
D.S. Zum Aetzen der Geschwüre.

No. 18.

Rp. Extr. Belladonnae 0,03
But. Cacao 2,0.
M. f. suppos.
D. t. d. No. V.
S. Im Bedarfsfalle 1 Zäpfchen zu gebr.

No. 18a.

Rp. Extr. Belladonnae 0,03
*Cocain. hydrochl. 0,015
But. Cacao 2,0.
M. f. suppos.
D. t. d. No. V.
S. 1 Zäpfchen zu gebrauchen.
* Oder: Extr. Opii 0,05.

No. 19.

Rp. Thiosinamin 10,0
Glycerin 20,0
Aq. dest. 70,0.
M.D.S. Zur subkutanen Einspritzung. 3 mal wöchentl. $^1/_2$—1 Spritze.

No. 20.

Rp. Mixt. nervin. F. M. Dos. I.
D.S. 3 mal tägl. 1 Eßlöffel zu nehmen.
[Rp. Kali bromati 8,0
Natr. bromati
Ammon. bromati ana 4,0
Aq. dest. ad 200,0.]

No. 20a.

Rp. Kali brom.
Natr. brom.
Ammon brom. ana 10,0.
M. f. pulv.
D. ad scat.
S. 3 mal tägl. 1 Messerspitze voll in Selterwasser zu nehmen.

No. 20b.

Rp. Inf. Rad. Valerian. 15,0 : 200,0
Kali brom.
Natrii brom. ana 4,0
M.D.S. 3—4 mal tägl. 1 Eßlöffel voll zu nehmen.

No. 21.

Rp. Acid. hydrochl. dil. 15,0.
D.S. 3 mal tägl. 8—10 Tropfen in einem Weinglas Wasser zu nehmen.

No. 22.

Rp. Tct. amarae 25,0.
D.S. 3 mal tägl. 20 Tropfen bis 1/2 Teelöffel zu nehmen.

No. 22a.

Rp. Tct. amar. acid. F. M. Dos. I.
D.S. 3 mal tägl. 15 Tropfen zu nehmen.
[Rp. Acid. hydrochl. 5,0
Tct. amar. 25,0.]

No. 22b.

Rp. Tct. stomachic. F. M. Dos. I.
D.S. 3 mal täglich 30 Tropfen zu nehmen.
[Rp. Tct. Chinae cps.
Tct. Rhei aqu.
Tct. Zingib. ana 10,0.]

No. 22c.

Rp. Tct. Pepsini F. M. Dos. I.
D.S. 3 mal tägl. 20 Tropfen in 1 Weinglas Wasser zu nehmen.
[Rp. Pepsini
Acid. hydrochl. ana 2,0
Tct. Chinae ad 30,0.]

No. 23.

Rp. Extr. Condurango fluid. 15,0.
D.S. 3 mal täglich 10—20 Tropfen zu nehmen.

No. 23a.

Rp. Dec. Condurango F. M. Dos. I.
D.S. 3 mal tägl. 1 Eßlöffel zu nehmen.
[Rp. Dec. Cort. Condur. 15,0 : 180,0
Acid. hydrochl. 0,5
Sir. spl. ad 200,0.]

No. 23b.

Rp. Dec. Chinae F. M. Dos. I.
D.S. 2 stdl. 1 Eßlöffel zu nehmen.
[Rp. Dec. Cort. Chinae 10,0 : 170,0
Acid. hydrochl. 1,0
Sir. spl. ad 200,0.]

No. 23c.

Rp. Dec. rad. Colombo 10,0 : 200,0
D.S. 2 stdl. 1 Eßlöffel zu nehmen.

No. 23d.

Rp. Fol. Trifol. fibrin.
Flor. Millefol.
Herb. Centaur. minor.
Fol. Menth. pip. ana 30,0.
M. f. species.
D.S. Zum Tee. 1 Eßlöffel auf 1/2 Liter Wasser. Während des Tages tassenweise zu trinken.

No. 24.

Rp. Tct. Rhei vinos 25,0.
D.S. 3 mal tägl. 1/4—1/2 Teelöffel voll zu nehmen.

No. 24a.

Rp. Tct. Chinae cps.
Tct. Rhei vinos. ana 25,0.
M.D.S. 3 mal tägl. 1/2 Teelöffel voll zu nehmen.

No. 24b.

Rp. Tct. Strychni 5,0
[s. Tct. Nuc. vom.]
Tct. Rhei vinos.
Tct. amar. ana 10,0.
M.D.S. 3 mal tägl. 25 Tropfen zu nehmen.

No. 25.

Rp. Kreosoti 1,0
Tct. Gentian. ad 15,0.
M.D.S. 3 mal tägl. 20 Tropfen zu nehmen.

No. 26.

Rp. Orexin. tannic. 0,3—0,5.
D. t. d. No. X ad caps. amylac.
S. 1—2 mal tägl. 1 Kapsel 1/4 Stunde vor dem Essen zu nehmen.

No. 27.

Rp. Mixt. Acid. hydrochl. F. M. Dos. I.
D.S. 2 stdl. 1 Eßlöffel zu nehmen.
[Rp. Acid. hydrochl. 1,0
Tct. Aurant. Cort. 3,0
Sir. spl. 20,0
Aq. dest. ad 200,0.]

No. 27a.

Rp. Mixt. Pepsini F. M. Dos. I.
D.S. 2 stdl. 1 Eßlöffel zu nehmen.
[Rp. Pepsini 5,0
Acid. hydrochl. 1,0
Tct. Aurant. 5,0
Sir. spl. 20,0
Aq. dest. ad 200,0.]

No. 28.

Rp. Pulv. Rad. Ipecac. 0,5.
D. t. d. No. IV.
S. 1/4 stdl. 1 Pulver bis zur Wirkung.

No. 28a.

Rp. Pulv emetic. F. M. Dos. I.
D.S. $^1/_4$stündl. 1 Pulver bis zur Wirkung.
[Rp. Tart. stibiat. 0,1
Pulv. Rad. Ipecac. 1,0
M. f. pulvis d. t. dos. No. II.]

No. 28b.

Rp. Pulv. Rad. Ipecac. 2,0
Tart. stib. 0,15.
Oxym. scill. 10,0.
Aq. dest. 30,0.
M.D.S. Alle 10 Min. 1 Kinder- bis Eßlöffel bis zur Wirkung.

No. 29.

Rp. Apomorphin. hydrochl. 0,1
Aq. dest. 10,0.
D. ad vitr. nigr.
S. Zur subkutanen Inj.

No. 30.

Rp. Calomel 0,25.
F. pulv.
D. t. d. No. II.
S. In $^1/_2$stündigem Zwischenraum zu geben.

No. 31.

Rp. Morphini hydrochl. 0,01
Sacch. albi 0,3.
M. f. pulv.
D. t. d. No. VI.
S. Bei Schmerzen 2—3 mal tägl. 1 Pulv zu geben.

No. 31a.

Rp. Morph. hydrochl. 0,1
Aq. Amygd. amar. 10,0.
M.D.S. 3 mal tägl. 20 Tropfen in etwas Wasser zu geben.

No. 31b.

Rp. Morph. hydrochl. 0,2
Aq. dest. 10,0.
M.D. ad vitr. ampl.
S. Zur subkutanen Injektion. $^1/_2$ bis 1 Spritze zu injizieren.

Anm. zu den Morphiumrezepten: Will man die Verordnung von Morphium vor dem Patienten geheim halten, so verschreibt man Alkaloid Meconii.

No. 31c.

Rp. Morph. hydrochl. 0,02
But. Cacao 2,0
M. f. suppos.
D. t. d. No. V.
S. Bei Schmerzen 1 Zäpfchen zu gebr.

No. 31d.

Rp. Codeini phosphor. 0,03
Sacch. albi 0,5
M. f. pulv.
D. t. d. No. VI.
S. 2—3 mal tägl. 1 Pulver zu geben.

No. 31e.

Rp. Codeini phosph. 0,3
Aq. Amygd. am. 10,0.
M.D.S. Bei Schmerzen 1—3 mal tägl. 20 Tropfen zu geben.

No. 31f.

Rp. Dionini 0,2
Aq. Amygd. am. 10,0.
M.D.S. 1—3 mal tägl. 10—20 Tropfen zu geben.

No. 31g.

Rp. Heroini hydrochl. 0,1
Aq. Amygd. amar. 10,0.
M.D.S. 1—3 mal tägl. 10 Tropfen zu geben.

No. 32.

Rp. Acid. carbol. 0,6.
Succi et Pulv. Liq. q. s. ad pil. No. XXX.
D.S. 3 mal tägl. 1—2 Pillen zu nehmen.

No. 33.

Rp. Resorcini resubl. 2,0
Acid. muriat. 1,0
Aq. dest. ad 200,0.
M.D.S. 2 stdl. 1 Eßlöffel zu nehmen.

No. 33a.

Rp. Dec. Cort. Condur. 10,0 : 200.0
Resorc. resubl. 2,0
M.D.S. 2 stdl. 1 Eßlöffel zu nehmen.

No. 33b.

Rp. Resorcini resubl. 0,1
Natr. bicarb.
Elaeos. Menth. ana 0,5.
M. f. pulv.
D. t. d. No. X.
S. 4 mal tägl. 1 Pulver zu nehmen.

No. 34.

Rp. Natr. salicyl.
Magn. ustae ana 0,5
M. f. pulv.
D. t. d. No. XII.
S. 3 mal tägl. 1 Pulver nach dem Essen.

No. 35.

Rp. Spir. Kreosoti F. M. Dos. I.
D.S. 3—4 mal tägl. 1 Teel. in Wasser zu nehmen.
[Rp. Kreosoti 2,0
Spirit. Vini gallic. ad 100,0.]

No. 35a.

Rp. Guajacoli puri 2,0
Pulv. Liqu. q. s.
ad pil. No. XXX.
D.S. 3 mal tägl. 1—2 Pillen zu nehmen.

No. 36.

Rp. Pankreon. 0,5
D. t. d. No. XII.
S. 3 mal tägl. 1 Pulv. zu nehmen.

No. 37.

Rp. Papain. 0,5
D. t. d. N. XII.
S. 3 mal tägl. 1 Pulv. zu nehmen.

No. 38.

Rp. Calc. carbonic. 30,0
D. ad scat.
S. Messerspitzenweise zu nehmen.

No. 39.

Rp. Magnes. ust. 15,0
D. ad scat.
S. Messerspitzenweise zu nehmen.

No. 39a.

Rp. Magn. ust.
Calc. carbon. ana 10,0.
M. f. pulv.
D. ad scat.
S. Messerspitzenweise zu nehmen.

No. 40.

Rp. Bismut. subnitr. 1,0
M. f. pulv.
D. t. d. No. XX.
S. 3—4 mal tägl. 1 Pulver zu nehmen.

No. 41.

Rp. Sol. Argent. nitric. 0,15 : 200.
D. ad vitr. fusc.
S. 3 mal tägl. 1 Essl. zu nehmen.

No. 42.

Rp. Magnes. sulf.
Natr. sulf.
Natr. bicarb. ana 20,0.
M. f. pulv.
D. ad scat.
S. $^1/_2$—1 Teel. voll zu nehmen.

No. 43.

Rp. Extr. Secal. Cornut. 1,0
(s. Ergotin)
Aq. dest.
Glycerini ana 5,0
M. Filtra. D. ad vitr. ampl.
S. Zur subkut. Injektion 1—3 Spritzen.

No. 43a.

Rp. Extr. Secal. Cornut. dialys.
(Golaz) 1,0
Acid. carbol. liqu. 0,1
Aq. dest. ad 10,0.
M.D. ad vitr. ampl.
S. Zur subkut. Inj. 1—3 Spritzen.

No. 44.

Rp. Adrenalin. hydrochl. 0,01
Aq. dest. 10,0.
M.D.S. Zur subkut. Injektion.

No. 45 (cf. No. 54).

Rp. Ol. Camphor. 10,0.
D. ad vitr. ampl.
S. Zur subkut. Inj. 1—3 Spritzen und mehr.

No. 46.

Rp. Chloroformii 1,0
Aq. dest. 300,0.
M.D.S. Gut durchzuschütteln. 2 stündl. 1 Eßl. zu nehmen.

No. 47.

Rp. Bismut. subnitr. 0,5
Extr. Bellad. 0,015.
M. f. pulv.
D. t. d. No. X.
S. 3 mal tägl. 1 Pulv. zu nehmen.

No. 48.

Rp. Trionali 1,0.
D. t. d. No. III ad caps. amyl.
S. $^1/_2$ Stunde vor dem Schlafengehen 1 Kapsel zu nehmen.

No. 48a.

Rp. Sulfonal. 1,0.
D. t. d. No. III ad caps. amyl.
S. Vor dem Schlafengehen 1 Kapsel mit viel warm. Wasser zu nehmen.

No. 48b.

Rp. Amyleni hydr. 2,0
D. t. d. No. III ad caps. gel.
S. Abends 1 Kaps. zu nehmen.

No. 48c.

Rp. Amyleni hydr. 5,0
Aq. dest. 50,0
Mucil. Gi. arab. 20,0.
M.D.S. Die Hälfte zum Klystier.

No. 48d.

Rp. Veronal. 0,5.
D. t. d. No. III.
S. Abends 1 Pulv., in heiß. Baldriantee gut gelöst, zu nehmen.

No. 49.

Rp. Physostigmin 0,01
Aq. dest. 10,0.
M.D.S. $^1/_2$—1 Spritze zu injizieren.

No. 50.

Rp. * Tannigen. 0,5.
F. pulv. D. t. d. No. X.
S. 3—5 mal am Tage zu nehmen.
* Diazetylgerbsäure.

No. 50a.

(Für Säuglinge):
Rp. *Tannalbin. 0,25—05.
D. t. d. No. VIII.
S. 4 mal täglich 1 Pulver in dünnem Schleim verrührt zu geben.
(Für Erwachsene):
Rp. Tannalbin. 1,0.
D. t. d. No. XX.
S. 4 mal tägl. 1 Pulv. zu geben.
* Tannin-Eiweißverbindung.

No. 50b.

Rp. * Dermatoli 0,1—0,2.
D. t. d. No. XII.
S. Mehrmals am Tage 1 Pulv. zu geben.
* Bismut. subgallicum.

No. 50c.

Rp. * Bismutose 30,0.
D. ad scat.
S. Säuglingen mehrmals tägl. 1 Messerspitze, größeren Kindern $^1/_2$—1 Teel. voll zu geben.
* Wismut-Eiweißverbindung.

No. 51.

Rp. Sol. Acid. tannic. 25,0 : 200,0.
D. ad vitr. nigr.
S. Aeußerlich. 2 Eßlöffel auf 1 Liter warmen Wassers.

No. 52.

Rp. Atropini sulfur. 0,02
Aq. dest. 10,0.
D. ad vitr. ampl.
S. $^1/_2$ Spritze bis 1 Spritze zu injizieren.

No. 53.

Rp. Extr. Colocynth.
Extr. Rhei ana 0,5
Succi Liq. q. s. ad pil. No. XX.
D.S. 1—2 Pillen zu nehmen.

No. 53a.

Rp. Pil. laxant. F. M. Dos. I.
D.S. 1—3 Pillen zu nehmen.
[Rp. Aloes 5,0
Tub. Jalap. pulv. 2,5
Spir. sapon. q. s.
M. f. pil. No. 50.]

No. 53b.

Rp. Pil. laxant. fort. F. M. Dos. I.
D.S. 1—3 Pillen zu nehmen.
[Rp. Extr. Colocynth. 0,4
Extr. Aloes
Sap. Jalap. ana 4,0
Spirit. q. s.
M. f. pil. No. 50.]

No. 53c.

Rp. Gutti
Res. Jalap.
Extr. Coloc. ana 1,0.
M. f. pil. No. 30.
D.S. Morgens 1 Pille zu nehmen.

No. 53d.

Rp. Gutti
Aloes
Extr. Rhamn. cathart.
Tart. depur. ana 1,0.
Pulv. rad. Alth.
Sir. spl. ad pil. No. 40.
D.S. Morgens 1 Pille zu nehmen.

No. 53e.

Rp. Ol. Crotonis 0,1 [gtt. II.]
Ol. Ricini 60,0.
D.S. 1—2stündl. 1—2 Eßl. zu nehmen.

No. 54 (cf. No. 45).

Rp. Camph. trit. 1,0
Aetheris 10,0.
M.D.S. Zur subk. Inj. 1—5 Spritzen.

No. 55.

Rp. Sol. Resorzini resubl. 20,0 : 200,0.
D.S. Aeußerlich. 2 Eßlöffel auf 1/2 Liter lauwarmen Wassers.

No. 55a.

Rp. Sol. Kali permangan. 5,0 : 200,0.
D.S. Aeußerlich. 1 Eßlöffel auf 1 Liter lauwarmen Wassers.

No. 56.

Rp. Chrysarobini 0,8
Jodoformii 0,3
Extr. Bellad. 0,6
Vaselini 15,0.
M. f. ungt. D. in olla.
D.S. Mehrmals aufzutragen.

No. 56a.

Rp. Chrysarobini 0,08
Jodoformii 0,02
Extr. Bellad. 0,01
But. Cacao 2,0.
M. f. suppos.
D.S. 2—3mal tägl. 1 Zäpfch. zu gebr.

No. 57.

Rp. Sol. Calcii chlorati 20,0 : 200,0.
D.S. Zur Injektion.

No. 58.

Rp. Acid. carbol. liquef. 4,0
Glycerini 20,0.
M.D. ad vitr. ampl.
S. Einige Tropfen zu injizieren.

No. 59.

Rp. Argent. nitric. 0,4
Aq. dest. q. s. ad sol.
Vaselini flavi 20,0.
M. f. ungt.
D.S. Aeußerlich.

No. 60.

Rp. Extr. Belladonnae 0,5
Cocaini muriat. 0,05
Ichthyoli puri ad 6,0.
M.D.S. Vor dem Gebrauch zu erwärmen und umzuschütteln.

No. 61.

(Für Erwachsene):
Rp. Flor. Koso 1,0
D. t. d. No. 20—30 in tabl. compr.
(20 Tabl. bei Taen. sol.; 30 bei Taen. sag.)

No. 61a.

(Für Kinder):
Rp. Flor. Koso 8,0—10,0.
D.S. In Kaffee oder Milch zu geben.

No. 61b.

Rp. Kamala 8,0—12,0
Pulp. Tamarind. q. s. ut. f. Elect.
D.S. In 2 Portionen innerhalb 1/2 bis 1 Stunde zu nehmen.

No. 61c.

Rp. Cort. Granat. 30,0—80,0
Mac. p. hor. III c. Aq. 300,0
Coq. ad rem. col. 200,0.
D.S. Innerhalb 1 Stunde zu nehmen.

No. 62.

Rp. Pulv. Fol. Digitalis 0,1
D. t. d. No. XII in caps. amyl.
S. 2stündl. 1 Kapsel zu nehmen.

No. 62a.

Rp. Inf. Fol. Digitalis 1,0 : 200,0.
D.S. 2stündl. 1 Eßlöffel zu nehmen.

No. 62b.

Rp. Pulv. Fol. Digital. 2,0
Succi Liq. ad pil. No. 20.
D.S. 2stündl. 1 Pille zu nehmen.

No. 62c.

Rp. Dialysat. Digital. (Golaz.) 10,0.
D.S. 3mal tägl. 10—20 Tropfen zu n.

No. 63.

Rp. Tct. Strophanti 10,0.
D.S. 3mal tägl. 5 Tropfen zu nehmen.

No. 64.*)

Rp. Sol. Coffeini natrio-salicyl. 1,0:200.
D.S. 2stündl. 1 Eßlöffel zu nehmen.

No. 64a.

Rp. Coffeini natrio-salicyl. 0,2
Aq. dest.
Glycerini ana 5,0.
D.S. Tägl. 1—2 Spritzen zu inj.

No. 65.

Rp. Liq. Kali acet. 50,0.
D.S. 3mal täglich 1 Teel. in 1 Tasse Lindenblütentee zu nehmen.

*) Die Rezept-Nummern 64—70 sind in einem Teil der Auflage als No. 75—80 bezeichnet.

No. 66.

Rp. Inf. bacc. Iuniperi 15,0 : 170,0
Liq. Kali acet.
Oxym. Scill. ana 15,0.
M.D.S. 2stündl. 1 Eßl. zu nehmen.

No. 67.

Rp. Inf. Adon. vernal 10,0 : 200,0
D.S. 2stündl. 1 Eßlöff. zu nehmen.

No. 68.

Rp. * Diuretini 6,0
Aq. dest. 200,0.
M.D.S. 2stündl. 1 Eßl. zu nehmen.
* (= Theobromin natrio-salicylic.).

No. 68a.

Rp. Diuretini
Magn. ust. ana 0,5.
D. t. d. No. XII ad caps. amyl.
S. 2stündl. 1 Kapsel zu nehmen.

No. 69.

Rp. * Agurin. 8,0
Aq. dest. 200,0.
M.D.S. 2stündl. 1 Eßlöffel zu nehmen.
* (= Theobromin natrio-acet.).

No. 70.

Rp. * Theocin. 0,25.
D. t. d. No. X ad caps. amyl.
S. 2—3mal täglich 1 Kapsel in viel Wasser zu nehmen.
* (= Theophyllin).

No. 71.

Rp. Sol. Ureae puriss. 20 : 200,0.
D.S. 1—2stündl. 1 Eßlöffel in Milch zu nehmen.

No. 72.

Rp. Mentholi puri 3,0.
Ol. oliv. q. s. ad sol.
Lanolini 30,0.
M. f. ungt.
D.S. Aeußerlich einzureiben.

No. 72a.

Rp. Mentholi puri 5,0
Spirit. ad 100,0.
M.D.S. Mit Watte einzureiben.

No. 72b.

Rp. Bromokolli 4,0
Lanolini 20,0.
M. f. ungt.
D.S. Aeußerlich einzureiben.

No. 72c.

Rp. Anaesthesini 1,0
Lanolini 20,0.
M. f. ungt.
D.S. Aeußerlich einzureiben.

No. 73.

Rp. Pilocarpini hydrochl. 0,1
Aq. dest. 10,0.
M.D.S. $^1/_2$—1 Spritze zu injizieren.

No. 74.

Rp. Saturat. citric. 200,0.
D.S. Stündlich 1 Eßlöffel zu nehmen.

No. 74a.

Rp. * Potion. Riveri 200,0.
D.S. 1—2stündl. 1 Eßlöff. zu nehmen.
* Besteht aus: Acid. citric. 4,0
Aq. destill. 190,0
Kali carbon. 9,0.

No. 75.

Rp. Ol. Terebinth. rectif. 0,25
D. t. d. No. XV ad caps. gel.
S. 3mal tägl. 1 Kapsel zu nehmen.

No. 75a.

Rp. Ol. Santali 0,3
D. t. d. No. XX ad caps. gel.
S. 3mal tägl. 1—2 Kapseln zu nehmen.

No. 75b.

Rp. Pulv. Cubebar. 50,0.
D. ad scat.
S. 3—4mal tägl. $^1/_2$—1 Teel. in Oblate zu nehmen.

No. 75c.

Rp. Bals. Copaivae 0,5
D. t. d. No. XX ad caps. gel.
S. 3mal tägl. 1 Kapsel zu nehmen.

No. 75d.

Rp. Bals. Copaiv. 30,0
Pulv. Cubeb. 15,0
Pulp. Tamarind. 60,0.
M. f. Elect.
D.S. 2mal tägl. 1 Teel. zu nehmen.

No. 76.

Rp. Saloli 0,5—1,0.
D. t. d. No. XV ad caps. amyl.
S. 3mal tägl. 1 Kapsel zu nehmen.

No. 77.

Rp. Urotropini 0,25—0,5.
D. t. d. No. XX ad Troch.
S. 3mal tägl. 1 Pastille in einem Glase kohlens. Wassers.

No. 78.

Rp. Strychnin. nitric. 0,01
Aq. dest. 10,0.
M.D. sub signo veneni.
S. Zur subkut. Injektion. $^1/_5$—1 Spritze zu injizieren.

No. 79.

Rp. Ichthyoli puri 0,25
But. Cacao 2,0.
M. f. suppos.
D. t. d. No. X.
S. 3mal tägl. 1 Zäpfchen einzuführen.

No. 80.

Rp. Kali jodati 0,3
But. Cacao 2,0.
M. f. suppos.
D. t. d. No. X.
S. 3mal tägl. 1 Zäpfchen einzuführen.

No. 81.

Rp. Troch. c. Yohimb. hydrochl. 0,005.
No. X.
D.S. 3mal tägl. 1 Tablette zu nehmen.

No. 82.

Rp. Inj. simpl. F. M. Dos. I.
D.S. Aeußerlich.
[Rp. Solution. Zinci sulfurici 0,5 ad 200,0.]

No. 82a.

Rp. Inj. composit. F. M. Dos. I.
D.S. Aeußerlich. Wohl umzuschütteln.
[Rp. Zinci sulfurici
Plumbi acetici ana 1,0
Aq. destill. ad 200,0.]

No. 82b.

Rp. Argenti nitrici 0,05—1,0
Aq. destill. ad 200,0.
M.D. ad vitr. fusc.
S. Aeußerlich.

No. 82c.

Rp. Argentamini 0,05—0,2
Aq. destill. ad 200,0.
M.D. ad vitr. fusc.
S. Aeußerlich.

No. 83.

Rp. Camphor. tritae 0,05
Kali bromati 1,0
M. f. pulv.
D. t. d. No. X ad chart. cer.
S. 3—4mal tägl. 1 Pulver zu nehmen.

No. 83a.

Rp. Camphor. monobromat. 0,3
D. t. d. No. X ad caps. amyl.
S. 3—4mal tägl. 1 Kapsel zu nehmen.

No. 84.

Rp. Lupulini 0,2
Sacch. albi 0,3.
M. f. pulv.
D. t. d. No. XII.
S. 2—3 stdl. 1 Pulver zu nehmen.

No. 84a.

Rp. Lupulini 0,2
Camphor. trit. 0,1
Kali bromati 1,0
M. f. pulv.
D. t. d. No. V ad chart. cer.
S. abends 1 Pulver zu nehmen.

No. 85.

Rp. Ungt. Hydrarg. ciner. 4,0
D. t. d. No. XXX ad chart. cer.
S. Täglich 1 Päckchen einzureiben.

No. 86.

Rp. Hydrarg. bichlor. corros. 0,1
Natrii chlorati 0,2
Aq. dest. ad 10,0.
M.D.S. Zur Injektion.

No. 86a.

Rp. Calomel 3,0
Ol. Olivarum 27,0
M.D.S. Vor dem Gebrauch sorgfältig zu schütteln. Zur Injektion.

No. 87.

Rp. Hydrarg. bichlor. corros 0,3
Boli albae
Aq. dest. q. s.
ut f. pil. No. XXX
D.S. Tägl. 1 Pille zu nehmen.

No. 88.

Rp. Sol. Kali (s. Natrii) jodati
10,0 : 200,0
D.S. 4stündl. 1 Eßlöffel zu nehmen.

* No. 89.

Rp. Liq. Ferri albuminati 200,0
D.S. 3 mal tägl. 1 Eßlöffel in Milch zu nehmen.

* Weitere Eisenrezepte s. im II. Bd.

No. 89a.

Rp. Tct. Ferri pomat. 30,0
D.S. 3mal tägl. 20 Tropfen zu nehmen.

No. 89b.

Rp. Liq. arsenical. Fowleri
Aq. Melissae ana 10,0
D.S. 2mal tägl. 10 Tropfen zu nehmen.

No. 90.

Rp. Jodoform. desodorat. F.M. Dos. $^1/_2$.
D.S. Aeußerlich.
[Rp. Ol. Ligni Sassafras. gtt. II
Jodoformii ad 10,0.]

No. 91.
Rp. Ol. Pini pumilion. 20,0
Spiritus 180,0.
M.D.S. 2 Eßlöffel als Zusatz zum Bade.

Bereitung der Mandelmilch: 30 g süße Mandeln und 3—4 bittere Mandeln werden durch Uebergießen mit kochendem Wasser enthülst, in einem Mörser zerstoßen und in $1/4$ Liter warmen Wassers gegeben; nach 2 Stunden wird die Mischung durchgeseiht.

IV. Künstliche Bäder zu Heilzwecken.

Die Temperatur des warmen Bades beträgt 34°—35° C, des heißen bis zu 44° C. — Auf ein Vollbad für Erwachsene rechnet man etwa 200 Liter Wasser (= 20 Eimern), auf ein Kinderbad etwa 30—50 Liter.

Je nach den Zusätzen zu den Bädern unterscheidet man:

1. Fichtennadelbäder. Der Zusatz besteht in Fichtennadelextrakt (ca. 250 g auf ein Vollbad) oder spirituöser Lösung des ätherischen Fichtennadelöls (R. No. 91). — Indikation: Neurasthenie, Hysterie, nervöse Schwächezustände.
2. Kleiebäder. $1/4$ kg Weizenkleie auf ein Kinderbad, resp. $1^1/_4$ kg auf ein Vollbad für Erwachsene werden mit 4—6 Litern Wasser $1/2$ Stunde lang gekocht und dem Bade zugesetzt. — Indikation: Reizmilderndes Bad bei Hautaffektionen.
3. Kohlensaure Bäder, und zwar kohlensaure Sol- und kohlensaure Stahlbäder. Die Kohlensäure wird dadurch entwickelt, daß zunächst $1/2$—1 kg Soda im Badewasser gelöst und dann allmählich $1/2$—1 kg Salzsäure zugesetzt werden. (Empfehlenswerte Fabrikate: Quaglio, Kopp & Joseph, Berlin; Dr. Sandow, Hamburg.) Temperatur des Bades: 24°—26° C. — Indikation: Herzaffektionen, Rheumatismus, Neurosen, Schwächezustände.
4. Malzbäder. $1/8$—$1/2$ kg Malz werden mit 4—6 Litern Wasser $1/2$ Stunde lang gekocht und dem Bade zugesetzt. — Indikation: cf. Kleiebäder.
5. Moorbäder. 1 kg Moorsalz (Mattonis Fabrikat) oder 2 kg Moorlauge werden einem Vollbad von 35°—39° C zugesetzt. — Indikation: Rheumatische und gichtische Affektionen, Reste von Exsudationen.
6. Mutterlaugenbäder s. Solbäder.
7. Salzbäder s. Solbäder.
8. Schwefelbäder. 50—200 g Kalium sulfuratum ad balneum werden im Wasser gelöst; zur besseren Entwicklung des Schwefelwasserstoffs werden 20—25 g rohe Schwefelsäure zugesetzt. Holzbadewanne! — Indikation: Syphilis, chronische Bleivergiftung.
9. Seifenbäder. $1/8$—$1/4$ kg Schmierseife werden dem Bade zugesetzt. — Indikation: Hautaffektionen.
10. Senfbäder. 50 g gestoßene Senfkörner (Senfmehl) auf ein Kinderbad, 200—250 g auf ein großes Bad werden in einen leinenen Beutel gegeben, der Beutel in das Badewasser gelegt. — Indikation: als stark reizendes, „belebendes“ Bad bei Schwächezuständen.

11. Solbäder. Man rechnet $^1/_4$ kg Staßfurter- oder Seesalz auf 1 Eimer Wasser, also etwa 5 kg auf ein Vollbad für Erwachsene, 1—2 kg auf ein Kinderbad; das Salz wird in heißem Wasser gelöst und dann dem Badewasser zugesetzt. Durch Zufügung von Mutterlauge (Kreuznacher, Reichenhaller etc.) können die Bäder verstärkt werden; man nimmt dann 1—4 Liter Lauge hinzu. — Indikation: Skrophulose, Anämie, Rheumatismus, Ischias, Reste von Exsudationen.
12. Sublimatbäder. Für Säuglinge 1 g auf ein Bad, für Erwachsene 5—10 g auf ein Vollbad; vorher in Wasser zu lösen. Holzwanne! — Indikation: kongenitale Syphilis, Akne, Furunkulose.

V. Quellen und Badeorte.

Die Quellen (Brunnen oder Mineralwässer) enthalten als wirksame Bestandteile Kohlensäure und feste Stoffe in Lösung. Die stark CO_2haltigen Quellen heißen Säuerlinge. Die in den Wässern gelösten Stoffe sind teils Alkalien (Natrium, Kalium, Lithium), teils Erden (Kalk und Magnesia), an Kohlensäure, Schwefelsäure oder Salzsäure gebunden, teils Schwermetalle, und zwar vorzugsweise Eisen (in Form des kohlensauren Eisenoxyduls), teils Metalloidverbindungen (Schwefel und Jod). Die Chlornatrium enthaltenden Quellen heißen muriatische; die „Bitterwässer" haben ihren Namen von dem Magnesium sulfuricum (Bittersalz) und Natrium sulfuricum (Glaubersalz).

Man teilt die Mineralwässer gewöhnlich ein in:

1. Indifferente Thermen oder Wildbäder: sie sind arm an Gasen und festen Bestandteilen und haben eine Temperatur von 20—75° C. Zu ihnen gehören: Landeck (Schlesien), Badenweiler (Schwarzwald), Schlangenbad (Hessen-Nassau), Johannisbad (Böhmen), Ragaz (Schweiz), Wildbad (Württemberg), Warmbrunn (Schlesien), Gastein und Teplitz (Oesterreich).
2. Einfache Säuerlinge oder Sauerbrunnen: sie sind arm an festen Bestandteilen, dagegen reich an Kohlensäure und werden meist zum Baden benutzt. Zu nennen sind: Apollinarisbrunnen (bei Neuenahr, Rheinland), Brückenau in Unterfranken (Wernarzer Quelle), Charlottenbrunn, Cudowa, Flinsberg und Reinerz in Schlesien, Rippoldsau (Schwarzwald), Schwalbach (Hessen-Nassau), Tarasper Wyquelle (Schweiz).
3. Alkalische, an kohlensauren Alkalien reiche Quellen. Sie werden unterschieden in:
   a) alkalische Säuerlinge, mit großem Gehalt an doppeltkohlensaurem Natron: Vichy (Frankreich), Fachingen (Nassau), Bilin (Böhmen), Offenbach in Hessen (Kaiser-Friedrichquelle), Obersalzbrunn in Schlesien (Oberbrunnen), Gießhübl (Böhmen), Elster (Sachsen), Neuenahr.
   b) alkalisch-muriatische Quellen — mit reichem Gehalt an Kochsalz: Ems (im Lahntal bei Koblenz), Selters (Nassau), Mont-Dore (Frankreich).
   c) alkalisch-sulfatische (auch alkalisch-salinische) Quellen — mit besonderem Gehalt an Glaubersalz: Marienbad,

Karlsbad und Franzensbad in Böhmen, Tarasp (Luciusquelle), am schwächsten Bertrich (Rheinprovinz).

4. Bitterwässer: Friedrichshall (Sachsen-Meiningen), Budapest mit Franz-Joseph- und Hunyadi-Janos-Quelle, Kissingen (Bayern), Mergentheim in Württemberg (Karlsquelle).
5. Kochsalzwässer: Kreuznach (Nahetal), Oeynhausen (Reg.-Bez. Minden), Kissingen (Rakoczy), Salzschlirf in Hessen (Bonifaciusbrunnen), Nauheim (Taunus), Homburg v. d. H. (Taunus), Pyrmont (Waldeck), Soden (Taunus), Wiesbaden (Nassau), Baden-Baden (Schwarzwald).
6. Erdige Quellen oder Kalkwässer, vorwiegend kohlensauren oder schwefelsauren Kalk enthaltend: Wildungen in Waldeck (Helenen- und Georg-Victor-Quelle), Driburg (Westfalen), Lippspringe (Westfalen), Rappoldsweiler (Schwarzwald).
7. Eisenwässer: Freienwalde a. O. (bei Berlin), Liebenstein (Thüringen), Elster, Schwalbach, Driburg, Pyrmont, Cudowa; Spaa (Belgien), Reinerz, Franzensbad; St. Moritz, Tarasp (Schweiz); die bekanntesten Eisen-Arsen-Wässer sind die von Roncegno und Levico, beide in Süd-Tirol in der Nähe von Trient.
8. Schwefelbäder: Aachen, Nenndorf (Hannover), Weilbach (Nassau), Baden bei Wien.
9. Jodbäder: Tölz (Bayern), Darkau.

VI. Analysen einiger Mineralwässer.

In 1 Liter Wasser sind enthalten:

Name der Quelle	Natr. sulfur. in g	Natr. bicarb. in g	Natr. chlorat. in g	Magnes. sulfur. in g	Magnes. carb. in g	Calc. carb.	Ferr. carb. oxydul. in g	Freie CO_2 in ccm	Temperatur in °C
Apollinaris . . .	0,3	1,2	0,4					1500	21
Baden-Baden									
Hauptstollenquelle			2,1						68
Bilin	0,6	3,3	0,3			0,4		1240	11,3
Bitterwässer									
Friedrichshaller .	6,0		7,9	5,1					
Hunyadi Janos . .	22,3		1,7	22,6					
Mergentheim (Karlsquelle). .	3,7		13,4	2,5					
Carlsbad									
Mühlbrunnen . .	2,4	2,0	1,0		0,1	0,3		180	57,8
Sprudel	2,4	1,9	1,0		0,1	0,3		104	73,8
Ems									
Krähnchen . . .		2,0	1,0		0,2	0,2		599	40
Fachingen		3,6	0,6			0,6		905	10
Franzensbad									
Franzensquelle. .	3,2	0,7	1,2		0,09	0,2		1276	
Wiesenquelle . .	3,2	1,2	1,2		0,08	0,2			10,5

Name der Quelle	Natr. sulfur. in g	Natr. bicarb. in g	Natr. chlorat. in g	Magnes sulfur. in g	Magnes. carb. in g	Calc. carb. in g	Ferr. carb. oxydul. in g	Freie CO_2 in ccm	Temperatur in °C
Homburg v. d. H.									
Elisabethbrunnen .			9,9		0,04	2,2	0,03	1039	
Kissingen									
Rakoczy			5,8	0,6		1,1	0,03	1392	10,7
Bitterwasser . .	6,0		7,9	5,4					
Marienbad									
Ferdinandbrunnen	5,0	1,8	2,0		0,7	0,8	0,08	1127	9
Kreuzbrunnen . .	5,0	1,6	1,7		0,6	0,7	0,05	552	11,8
Offenbach									
Kaiser-Friedr.-Qu..		2,4				(Lith. carb.) 0,02		553	18,7
Salzbrunn									
Oberbrunnen . .	0,5	2,2	0,2		0,5	0,4		985	7,5
Selters		1,2	2,3		0,3	0,4		1139	16
Vichy	0,3	5,1	0,5					532	12
Wiesbaden									
Kochbrunnen . .			6,8			0,4			69
Wildungen									
Georg-Victor-Qu. .	0,07	0,07			0,6	0,7		993	10,4
Helenen-Quelle. .	0,01	0,8			1,4	1,3		993	10,5

VII. Künstliche Nährpräparate.

Unter künstlichen Nährpräparaten verstehen wir die fabrikatorisch hergestellten Modifikationen und Derivate der natürlichen Nährmittel, welche dazu dienen sollen, die Ernährung zu ermöglichen oder zu verbessern in Zuständen besonderer Schwäche, die die nutzbringende Aufnahme oder Verwertung der gewöhnlichen Speisen verhindern. Gesunde Menschen mit einigermaßen gutem Verdauungsapparat brauchen keine künstlichen Nährpräparate; kommt es darauf an, ihren Ernährungszustand besonders zu heben, so ist dies durch eine geschickte Anwendung der natürlichen Nahrungsmittel jederzeit möglich. Aber auch den meisten Kranken kann man durch geeignete Zubereitung derselben ausreichende und bekömmliche Nahrung zuführen. So lange dies gelingt, ist die gleichzeitige Verordnung künstlicher Präparate überflüssig und meist nur eine Konzession an Vorurteil und Mode. Unverantwortlich ist es, armen Leuten nur aus äußeren Gründen die meist übermäßig teuren Präparate zu verordnen. Wirklich indiziert erscheinen die Nährpräparate nur in einigen krankhaften Zuständen des Mundes, der Speiseröhre und des Magendarmkanals, sowie oft bei Fieber und Kachexie; hierüber ist in den speziellen Kapiteln das Nähere nachzulesen.

Unter den Nährpräparaten unterscheidet man 1. die Eiweißpräparate, 2. die kohlehydratreichen Nährpräparate, 3. die Fettpräparate, 4. die gemischten Präparate.

Die Eiweißpräparate sind teils anregend, teils wirklich nährend. Die ersteren enthalten vorwiegend Salze und Extraktivstoffe, welche den Appetit

und die allgemeine Nerventätigkeit anregen; die in ihnen enthaltenen Eiweißmengen kommen bei der Geringfügigkeit der aufgenommenen Quantitäten praktisch nicht in Betracht. Unter den anregenden Präparaten werden besonders gebraucht Liebigs Fleischextrakt, Valentines Meat juice, Fleischsaft Puro; das letztgenannte Präparat möchte ich am meisten empfehlen. Ein anregendes Nährpräparat, das man sich selbst herstellen kann, ist der sog. Beeftea. Man schneidet ½ Pfund fettloses Fleisch in kleine Stückchen, füllt dieselben ohne Wasser in eine Flasche, welche 2—4 Stunden lose verkorkt im Wasserbad von 50° bleibt, worauf sie ½ Stunde in kochendes Wasser kommt. Der ausfließende Saft wird mit etwas Salz schmackhaft gemacht; er entspricht 10facher Verdünnung des Liebigschen Fleischextrakts. Auch kann man sich durch die Anwendung besonderer Fleischpressen einen sehr gehaltreichen Fleischsaft selbst herstellen; 100 g Fleisch geben etwa 40 g Saft. Sehr empfehlenswert ist die Kleinsche Fleischpresse (hergestellt vom Alexanderwerk in Remscheid). Der künstlich hergestellte Saft muß jedesmal frisch bereitet werden, da er sehr schnell verdirbt.

Die wirklich nahrhaften Eiweißpräparate enthalten entweder reine Eiweißsubstanz oder deren Verdauungs- bezw. Spaltungsprodukte. Die ersteren sind teils unlöslich, teils löslich in Wasser. Unlösliche Eiweißpräparate, die vor dem Genuß in Flüssigkeit (Suppe, Milch, Kakao) aufgeschwemmt werden müssen, sind Soson, Tropon, Aleuronat, Roborat, die ersteren aus Fleisch- und Fischabfällen, die letzteren aus Getreide hergestellt. Roborat erscheint am meisten empfehlenswert. Ein gleichwertiges Fleischpulver kann man sich herstellen, wenn man feingeschnittenes, fettfreies Fleisch auf dem Wasserbad zur Trockne eindampft und im Mörser pulverisiert. Lösliche Eiweißpräparate, aus Milch hergestellt, sind Nutrose, Plasmon, Sanatogen, Sanose; aus Eiereiweiß hergestellt ist der sog. Nährstoff Heyden. Die vorverdauten Eiweißpräparate sind vorwiegend Albumosen, welche meist durch Einwirkung hoher Temperaturen bei hohem Druck aus Eiweißsubstanzen gewonnen sind. Seit man weiß, daß die Peptonisierung

Name	Wasser %	Eiweiß %	Albumose %	Extraktivstoffe %	Salze %	Preis pro kg Mk.
Liebigs Fleischextrakt	17,7	—	20,5	38,3	22,7	14,00
Valentines Meat juice	59,1	22,7	6,7	18,3	10,7	26,00
Fleischsaft Puro	36,7	21,2	6,8	19,2	9,8	16,50
Beeftea	92,6	2,8	—	3,0	1,6	4,50
Soson	4,9	93,7	0	—	4,9	5,00
Tropon	8	89,8	0	—	1,0	5,40
Aleuronat	6	85	0	—	1,5	6,00
Roborat	5	83	0	2,9	1,2	5,00
Nutrose	8	90	0	0	2	20,00
Plasmon	12,5	75	0	0	8,3	5,20
Sanose	—	75	14	—	2,6	37,50
Sanatogen	—	95	0	0	—	30 00
Nährstoff Heyden	2,3	85,3	—	—	6,1	42,00
Liebigs Pepton	30	35	15	11	—	18,00
Denaeyers Pepton	78,4	1,5	10,6	4,3	2,5	13,30
Kochs Pepton	40,2	18,7	15,9	15,9	6,9	16,00
Somatose	9,2	2,2	77,8	0	6,7	48,00

des Eiweiß auch bei fehlendem Magensaft im Darm besorgt wird und daß die Einführung von Albumosen die Magenschleimhaut leicht reizt, ist die Anwendung der löslichen Präparate sehr zurückgegangen. Zu dieser Kategorie gehören die sog. Peptone der Liebig-Compagnie, von Denaeyer und Kochs, sowie die Leube-Rosenthalsche Fleischsolution, außerdem Somatose: auch Ross' Kraftbier enthält 35 g Albumose pro Liter. Ein analoges Präparat, aus Gelatine hergestellt, ist das Gluton.

Die vorstehende Tabelle enthält die Zusammensetzung der Eiweißpräparate.

Die kohlehydratreichen Nährpräparate sind Mehle, welche infolge feinster Mahlung und möglichster Ausscheidung der Zellulose den diastatischen Fermenten und der Resorption leicht zugänglich sind; sie enthalten zugleich beträchtliche Eiweißmengen und sind zur Suppen- und Breibereitung besonders geeignet. Zu ihnen gehören die Kindermehle, in welchen die unlösliche Stärke großenteils in Maltose und Dextrin verwandelt ist. Zu den Kohlehydratnährpräparaten gehören auch die Malzextrakte mit der sogenannten Mumme, Honig und die verschiedenen Zuckerarten, besonders Milchzucker, sowie Soxhlets Nährzucker, welcher zu gleichen Teilen aus Maltose und Dextrin besteht.

Die folgende Tabelle enthält die Zusammensetzung einiger kohlehydratreichen Nährpräparate.

Name	Wasser %	Eiweiß %	Kohlehydrat löslich %	Kohlehydrat unlöslich %	Kohlehydrat zusammen %	Fett %	Asche %
Knorrs Hafermehl . . .	9,4	11,1	—	—	73,6	5,1	0,7
Knorrs Reismehl . . .	12,8	6,9	—	—	78,8	0,7	0,6
Nestles Kindermehl . .	—	9,9	42,4	35,0	77,4	4,5	—
Kufekes Kindermehl . .	8,8	12,5	—	—	74,1	1,8	2,1
Mufflers Kindermehl . .	6,3	15,1	32,4	39,8	72,2	5,1	—
Mellins Kindermehl . .	7,0	8,9	61,0	20,1	80,9	3,0	—
Oddamehl	5,0	14,5	—	—	71,5	6,3	—

Als Fettnährpräparat gilt in erster Linie der Lebertran, welcher durch seinen Gehalt an freien Fettsäuren besonders gut resorbiert wird. Als Ersatzmittel werden gebraucht das Lebertrantritol (Emulsion mit 25 % Diastase-Malzextrakt), ferner Gadol (gummöse Emulsion mit 50 % Lebertran), Fukol (Oel mit dem Extrakt von Meeresalgen versetzt). Viel angewendet wird Lipanin, reines Olivenöl mit Zusatz von 6 % Oelsäure, sowie die sog. Kraftschokolade, welche 27 % Fett mit 5 % freier Oelsäure enthält. Sana ist eine mit Mandelmilch verbutterte Margarine. Obwohl alle diese Präparate gelegentliche Anwendung verdienen, stehen sie doch sämtlich an Geschmack und Bekömmlichkeit hinter frischer Butter und Sahne zurück.

Die gemischten Nährpräparate sind dem Bedürfnis des Körpers möglichst entsprechend aus allen Nährstoffen zusammengesetzt und prätendieren also, eine Gesamtnahrung darzustellen. In gewisser Weise gehören schon die Kindermehle hierher; außerdem die sog. Alkarnose, welche in Gelatinekapseln zu 12 g eingeschlossen ist; sowie die pulverförmigen Eulaktol, Enterorose, Mutase und Hygiama. Jede gute Schokolade darf als ein hierhergehöriges Nährpräparat gelten.

Die folgende Tabelle zeigt die Zusammensetzung dieser Präparate.

Name	Wasser %	Eiweiß %	Kohle-hydrat %	Fett %	Extrakt %	Asche %	Preis pro kg Mk.
Alkarnose . . .	—	23,8	67,1	7	2,3	—	28,00
Eulaktol	—	28,5	46,3	14,3	—	4,3	15,00
Enterorose . . .	—	18	59	11	—	4	—
Mutase	9,8	58	21,6	0,6	—	9,6	12,00
Hygiama	4,7	21,2	58,7	10	—	3,5	5,00
Schokolade . . .	1,9	6,2	54,4	21,0	—	1,9	3,00
Kraftschokolade .	1,2	7,9	44,6	27,3	—	—	4,80
Haferkakao . .	—	20	40	19	—	—	4,00

VIII. Nährklystiere.

Nährklystiere sollen die Nahrungszufuhr übernehmen, wenn die natürliche Speisenaufnahme unmöglich gemacht ist oder allzu sehr hinter dem Bedürfnis zurückbleibt. Die Mastdarmschleimhaut vermag etwa 300 ccm einer 5—10 proz. Lösung von nativem oder von verdautem Eiweiß, sowie von löslicher Stärke oder Zucker zu resorbieren; stärkere Lösungen wirken reizend auf die Schleimhaut (nur Amylum wird in Aufschwemmungen bis zu 33 pCt. vertragen), auch größere Flüssigkeitsmengen werden nur zum Teil zurückgehalten. Zusatz von wenig Kochsalz befördert die Aufsaugung der Nährstoffe nach rektaler Zufuhr. Fett wird in dünnen Emulsionen bis zu 10 g resorbiert; bei vorheriger Mischung mit Pankreas können etwa 30 g zur Aufsaugung gebracht werden. Für ein Klystier gebraucht man 250—300 ccm körperwarmer Flüssigkeit, die man sehr langsam aus dem Irrigator ins Rectum einlaufen läßt. Einige Minuten vorher gibt man zur Reinigung des Mastdarms ein Wasserklystier von $^3/_4$—1 Liter. Das einfachste Nährklystier besteht aus 300 ccm Milch mit 3 g Kochsalz, welche vollkommen aufgesaugt werden und dem Körper etwa 12 g Eiweiß, 10 g Fett und 14 g Zucker zuführen; man kann sie lange Zeit anwenden. Gehaltreicher sind die Eierklystiere, welche aus 3 Eiern, 3 g Kochsalz und 200 ccm Wasser zusammengequirlt werden; sie bringen 18 g Eiweiß und 15 g Fett, werden aber nach mehrtägiger Anwendung teilweis in fauligem Zustand wieder ausgestoßen. Man kann sowohl den Milch- wie den Eierklystieren je 60 g Amylum oder 30 g Traubenzucker zusetzen, oder man kann Milch mit Ei verquirlen, auch den Klystieren je 1—2 Eßlöffel Wein zusetzen. Schließlich kann man 5—10 proz. Aufschwemmungen oder Lösungen der verschiedenen Eiweißnährpräparate, besonders der sog. Peptone, allein oder mit Eiern oder Amylum zu Klystieren benutzen. Ein Pankreasklystier wird aus 200 g feingewiegtem Fleisch, 60 g ebenso zerkleinerter Pankreassubstanz und 30 g Butter zusammengemischt. Von rein anregender Wirkung sind Bouillonklystiere, denen Wein zugesetzt ist. Nährklystiere sollten täglich höchstens zweimal angewandt werden; wenn sie nach längerer Anwendung nicht mehr gehalten werden, kann man ihnen je 5 Tropfen Opiumtinktur zusetzen.

Anhang II.

Medizinische Technik.

Im folgenden sind die Anwendungen, welche eine manuelle Gewandtheit und Uebung voraussetzen, in alphabetischer Reihenfolge beschrieben, soweit sie im ersten Band erwähnt und nicht im Text beschrieben sind.

Aderlaß, Venaesectio. Bei der Entziehung von Blut aus dem Venensystem verfolgt man den Zweck, im Gefäßsystem kreisende Gifte zu entfernen, z. B. bei der Urämie; oder man sucht den allgemeinen Blutdruck zu vermindern, wenn die Erhöhung desselben Gefahren bringt, wie bei der Apoplexie; oder man will durch Verkleinerung der Gesamtblutmenge die Herzarbeit erleichtern bei bedrohlicher Herzschwäche; oder man will speziell den kleinen Kreislauf entlasten bei Blutüberfüllung der Lungen, insbesondere bei Pneumonie. Diesen Indikationen kann großenteils auch durch andere Eingriffe genügt werden, während es nicht sicher ist, ob der Aderlaß den gewollten Zweck wirklich erreicht. Schaden bringen kann ein Aderlaß von 150—200 ccm Blut nicht. Zur Ausführung des Aderlasses desinfiziert man die Ellbogenbeuge sorgfältig und schlingt eine Binde, event. ein Taschentuch um die Mitte des Oberarms. Wenn die dicht unter der Haut verlaufende V. mediana prallgefüllt sichtbar ist, schlitzt man sie mit der Spitze der vorher ausgeglühten Aderlaßlanzette etwa $^1/_2$ cm in der Längsrichtung auf, indem man die Lanzette blitzschnell einsticht und zurückzieht. Man kann auch mit dem Skalpell quer zur Längsrichtung die Vene anschneiden. Dann spritzt das Blut im Bogen aufwärts. War die Oeffnung zu klein, so verstopft sie sich leicht durch Gerinnsel, schiebt sich auch gern unter die Haut, so daß das Blut anstatt hervorzuspritzen, langsam daruntersickert. Hat man genug Blut herausgelassen, so löst man die Binde vom Oberarm und komprimiert sofort die Stichwunde, die man danach mit einem Wattebausch und Kambrikbinde verschließt. Am nächsten Tage wird der Verband durch ein Heftpflaster ersetzt.

Blasenspülung. Zur Blasenspülung braucht man einen (am besten gläsernen) Irrigator mit ca. 1,25 m langem Schlauch, einen Nélaton-Katheter und, zur Herstellung der Verbindung von Irrigatorschlauch und Nélaton, eine an dem einen Ende zugespitzte Glasröhre. Der Patient liegt mit erhöhtem Becken in Rückenlage; der Nélaton-Katheter wird, wie unter Katheterismus beschrieben ist, eingeführt. Nachdem man die auf Körper-

temperatur erwärmte Spülflüssigkeit (s. S. 488) in den Irrigator gefüllt und durch den Schlauch hat durchlaufen lassen, um die Luft aus demselben zu entfernen, wird der Irrigator mit dem Nelaton verbunden und etwa 1 m erhoben, so daß die Flüssigkeit in die Blase fließt. Der Zufluß wird sistiert, sobald der Patient über stärkeren Urindrang klagt; man löst dann das Glasrohr von dem Katheter, läßt die Blase sich entleeren und setzt die Spülung in gleicher Weise fort, bis etwa ein Liter die Blase passiert hat.

Blutegel saugen Blut aus der Haut und dienen dadurch dem Bestreben, tiefliegende Entzündungsprozesse aufzuhalten und Schmerzen zu lindern. Die Stelle, an der die Blutegel angesetzt werden sollen, muß nach Abseifung und Waschung getrocknet sein. Desinfizientien sind zu vermeiden, weil die Blutegel an riechenden Stellen nicht saugen. Die Blutegel bekommt man im Glase aus der Apotheke. Man läßt sie aus dem geneigten Glase an die betreffende Stelle herankriechen und sie dann nach Gefallen saugen, bis sie nach erheblicher Anschwellung abfallen. Reißt man sie ab, so ist die Nachblutung stark. Man stillt dieselbe am besten durch aufgelegten Zündschwamm. Eventuelle Kompression muß sehr lange ausgeübt werden, weil das Blutegelferment die Blutgerinnung hindert. Ein Blutegel saugt 10—15 ccm Blut, man setzt gewöhnlich 2—3 an. Nach dem Gebrauch tötet man die Blutegel oder gibt sie in die Apotheke zurück. Es ist vorgekommen, daß sie aus unverschlossenen Gefäßen herauskrochen und den Weg zu schlafenden Menschen fanden, an welchen sie sich festsaugten.

Infusion. Die subkutane Kochsalzinfusion soll bei erschöpfenden Blutverlusten, sowie bei Eindickung des Blutes durch Mangel an Flüssigkeitszufuhr oder große Flüssigkeitsabgaben das Blutwasser ersetzen, andererseits bei Herzkollapsen durch Inanition zur Anregung der Herztätigkeit dienen. Das notwendige Instrumentarium besteht aus einem Irrigatorgefäß, einem Schlauch von etwa $1^1/_2$ m Länge und 1 cm lichtem Durchmesser mit Verschlußhahn, und einer oder mehreren Kanülen von 1—2 mm Lumen; als Infusionsflüssigkeit dient 1 Liter 0,6—0,9 prozentiger sterilisierter Kochsalzlösung von 38° C., die man eventuell aus der Apotheke verschreiben kann (Natr. chlorat. 9,0 Aq. fontan. 1000,0, 10 Minuten zu kochen und mit abgekochtem Wasser auf 1 Liter aufzufüllen. In sterilisiertem Gefäß zu schicken). Als Injektionsstelle wählt man entweder die Brust- oder die Rückenhaut, die vorher sorgfältig desinfiziert wird; die Kanüle wird durch Auskochen oder Ausglühen sterilisiert. Nachdem man Irrigator und Schlauch mit der Infusionsflüssigkeit gefüllt hat, sticht man die Kanüle kräftig durch die Haut, eventuell nach vorherigem Besprayen mit Aethylchlorid, und läßt durch Hochhalten des Gefäßes die Flüssigkeit in das Unterhautgewebe einfließen. Die Resorption befördert man durch radiäres Streichen von der Einstichstelle aus in die Umgebung. Man kann auf diese Weise $^1/_4$—$^1/_2$ Liter Kochsalzlösung an ein und derselben Stelle infundieren. — Statt der Infusion durch den Irrigator kann man auch die Einspritzung aus einer 100 ccm-Spritze anwenden und an verschiedenen Hautstellen injizieren. — Die intravenöse Infusion setzt ärztliche Assistenz zur Freipräparierung der Medianvene und Einbindung der Kanüle voraus. Gelingt es, durch Abbindung des Oberarms wie beim Aderlaß die Vene prall gefüllt hervorstehen zu lassen, so kann man die Injektionskanüle auch freihändig einstechen und die Flüssigkeit zentripetal einfließen lassen. Doch

handelt es sich bei der Notwendigkeit der Infusion meist um so hochgradig kollabierte Patienten, daß sich die Venen durch die Anlegung der Stauungsbinde nicht genügend anfüllen.

Injektion. Die subkutane Injektion geschieht mittels einer sogen. Pravaz-Spritze, einer meist 1 ccm haltenden Glasspritze, deren Kolbenstange gewöhnlich eine $^1/_{10}$ ccm Einteilung zeigt. Um eine stets gut funktionierende Pravaz-Spritze zu haben, bedient man sich am zweckmäßigsten der etwas teueren Sorten mit Asbest- oder Duritkolben, die durch Auskochen aseptisch gemacht werden können. Indessen reicht man auch mit den billigen Spritzen mit Lederkolben aus; nur muß man dann jeden 2. oder 3. Tag die Spritze mit abgekochtem oder 2 prozentigem Karbolwasser durchspritzen, um das Eintrocknen des Lederkolbens und der Lederdichtung zu verhüten. — Zur Injektionsstelle wählt man gewöhnlich die Dorsalfläche des Unterarms; natürlich kann man auch an vielen anderen Stellen des Körpers injizieren. Bei Injektion wässriger Lösungen ist eine besonders gründliche Desinfektion der Hautstelle nicht notwendig; es genügt, sie mit Alkohol abzureiben. Dagegen soll Spritze und Kanüle vor jedesmaligem Gebrauch ausgekocht oder stundenlang vorher in 3 prozentiger Karbolsäure oder absolutem Alkohol gelegen haben. — Vor Injektion reizender Lösungen (z. B. Thiosinamin oder Ergotin) ist gründliche Desinfektion der Haut vorzunehmen. — Injiziert wird schnell in den Grund einer erhobenen Hautfalte, nachdem man sich überzeugt hat, daß die Kanüle frei im Unterhautgewebe und nicht im Hautgewebe selbst liegt. Die Injektionsstelle wird mit einem kleinen Pflaster verschlossen. — Die Pravazspritze und eine frische 2 prozentige Morphiumlösung soll der praktische Arzt immer bei sich tragen.

Katheterismus. Zum Katheterisieren der Harnblase benutzen wir entweder weiche, sogen. Nélaton-Katheter aus Gummi oder starre, metallene aus Silber oder Neusilber; die weiblichen sind kürzer und am Ende wenig gekrümmt, die längeren männlichen zeigen eine der Perinealkrümmung der männlichen Urethra entsprechende Biegung. Der Arzt muß von Nélaton-Kathetern verschiedene Stärken vorrätig haben; dieselben sind nach der sogen. Charrièreschen Skala von 1—30 nummeriert. — Beim Katheterismus soll der Patient horizontal gelagert sein; das Becken wird durch ein festes Kissen gehoben; zwischen die gespreizten Beine des Patienten wird das Uringlas gestellt. Eine normale, nicht stenosierte Urethra vorausgesetzt, ist der Katheterismus mit Nélaton-Katheter ohne weiteres auszuführen. Ein Katheter mittleren Kalibers, etwa No. 15, wird durch 10 Minuten langes Kochen in Wasser sterilisiert und mit aseptischem Oel oder Glyzerin bestrichen; das Orificium externum urethrae wird mit einem in Sublimatlösung (1 ‰) getränkten Wattebausch abgerieben. Der Arzt steht zur Rechten des Patienten, faßt den Penis mit der linken Hand und führt mit der rechten den Katheter langsam ein; sobald er in die Blase gedrungen ist, strömt der Urin in vollem Strahl in die bereitgehaltene Urinflasche. Nachdem die Blase sich entleert hat, drückt man den Katheter mit Daumen und Zeigefinger zu und zieht ihn ebenso langsam wieder heraus. — Ungleich schwieriger ist der Katheterismus mit starrem Katheter. Hier bedient man sich im allgemeinen stärkerer Nummern, da man bei dünnen Kathetern eher in Gefahr ist, sogen. falsche Wege zu bahnen. Der Arzt steht zur Linken des Patienten und hält zunächst den desinfizierten

und beölten Katheter, gewissermaßen probeweise, dicht über dem Leib des Patienten, so daß die Katheterspitze etwa am unteren Rand der Symphyse, das andere Ende nach dem Nabel zu liegt; in dieser Lage wird der Katheter während des ersten Aktes der Einführung unverrückt festgehalten. Die Einführung beginnt nämlich damit, daß man den Penis mit der linken Hand gewissermaßen auf den Katheter aufzieht, und zwar bis der letztere sich senkt: das ist das Zeichen, daß er in die Perinealkrümmung eingetreten ist. Nun führt man die linke Hand an das Perineum, wo man den Katheter in der Harnröhre liegen fühlt, drückt denselben leicht gegen die Symphyse an, erhebt mit der rechten Hand den Katheter und rollt ihn unter beständiger Kontrolle der linken Hand um die Symphyse herum in die Blase hinein. Namentlich diese letzte Bewegung muß ohne jeden stärkeren Druck vor sich gehen; liegt der Katheter richtig, so gleitet er wie von selbst in die Blase. Das Herausziehen des starren Katheters geschieht so, daß man, indem man den Zeigefinger auf die Kathetermündung drückt, um das Ausfließen von Urin zu verhindern, in umgekehrter Reihenfolge dieselben Bewegungen wie bei der Einführung vollzieht. Das Katheterisieren einer leicht stenosierten Harnröhre gelingt gewöhnlich auch dem nicht sehr Geübten. Dagegen können ausgesprochene Stenosierungen, insbesondere von unregelmäßiger Gestaltung, für einen Arzt von nicht spezialistischer Ausbildung unüberwindlich sein. Man tut gut, nicht zu viel zu versuchen, da die Gefahr der falschen Wege sehr groß ist, sondern die betreffenden Patienten möglichst schnell an einen Urologen zu weisen. Uebrigens ist den Studierenden zu raten, sich durch Uebung in Spezialkursen möglichste Gewandtheit im Katheterisieren zu erwerben, da sie in der Praxis in kleinen Städten und auf dem Lande meist auf sich selbst angewiesen sind.

Klystier (Lavement, Darmeinguß). Klystiere zum Zweck der Stuhlentleerung werden nur noch aus dem Irrigator gegeben; die alte Methode der Druckspritzen (Klysopompe) ist ganz verlassen. Für kleine Klystiere von 100 ccm, die sehr oft Stuhlgang bewirken, genügt ein Gummiballon mit ausgezogener Spitze, wie er bei Kindern ausschließlich angewendet wird. Der starre Rektalansatz des Irrigatorschlauchs muß sehr gut eingesalbt werden. Der Einlauf soll langsam geschehen, der Irrigator etwa 1 m oberhalb des Anus gehalten werden. Als Flüssigkeit dient Wasser von 30—35° C., welches bei chronischer Obstipation allmählich kühler genommen wird. Stärkere Reizung der Mastdarmperistaltik geschieht durch Zusatz von Kochsalz (1 Teelöffel auf 1 l), Essig (1 Eßlöffel auf 1 l) oder Auflösung eines bohnengroßen Stücks Seife. Die Menge betrage bei Erwachsenen $^1/_2$—$^3/_4$ l, bei Kindern $^1/_8$—$^1/_4$ l. Das Wasser wird 10—15 Minuten gehalten. — Oelklysmen fließen sehr langsam ein, 200 ccm brauchen 10—15 Minuten. Danach soll der Patient 2 Stunden ruhig liegen. — Glyzerinklystiere werden mit einer 10 ccm fassenden Glasspritze injiziert. — Zur Entleerung von Gasen aus dem meteoristischen Darm führt man ein etwa 20 ccm langes, ziemlich dickes Darmrohr wohl beölt möglichst tief ins Rectum.

Magensondierung und Magenspülung. Man bedient sich elastischer, halbweicher Magensonden, die man etwa 15 cm von ihrem unteren Ende entfernt wie eine Schreibfeder anfaßt, um sie in den Schlund einzuführen. Vorher braucht man sie nur in Wasser zu tauchen; das Schlüpfrigmachen besorgt der vom Rachen reichlich abgesonderte Schleim. Nun läßt man

den sitzenden Patienten den Kopf leicht nach vorn neigen und tief und regelmäßig atmen, und schiebt die auf den Zungenrücken gebrachte Sondenspitze energisch vorwärts, indem man den Patienten anweist, eine Schluckbewegung zu machen. Gewöhnlich geht das Herabgleiten der Sonde so schnell vor sich, daß der Patient und manchmal auch der Arzt darüber erstaunt ist. Manchmal aber machen die Patienten energische Widerstandsbewegungen und geberden sich, als müßten sie ersticken. Dann bleibe man ruhig und begnüge sich, gut zuzureden; beim zweiten und dritten Versuch geht die Sonde doch in die Speiseröhre. Mit den Fingern die Zunge des Patienten herunterzudrücken, ist ganz überflüssig. Zur Kokainpinselung habe ich niemals meine Zuflucht nehmen müssen. Daß der Schlauch einen falschen Weg geht und in den Kehlkopf gerät, ist wohl kaum möglich. — Ist der Schlauch zu diagnostischen Zwecken eingeführt, so genügt meist ein leichter Druck auf den Magen des Patienten, um die gewünschte Entleerung kleiner Mengen des Mageninhalts herbeizuführen; sonst muß man die Sonde mit einem Aspirator (umgekehrtes Spraygebläse) verbinden, um den Mageninhalt zu gewinnen. Die früher angewendete Pumpe ist ganz außer Gebrauch. — Will man den Magen ausspülen, so wartet man nach der Einführung der Sonde erst einige Sekunden, um den eventuell noch widerstrebenden Patienten zur Ruhe kommen zu lassen, und verbindet die Sonde mit Trichter und Spülschlauch, wenn der Patient ganz ruhig atmet. Dann gießt man in den erhobenen Glastrichter $^1/_4$ l Wasser und senkt ihn in demselben Moment unter Magenhöhe, wenn das Wasser den Trichter verläßt. Danach befördert die Heberwirkung den Mageninhalt nach außen. Verstopft sich der Schlauch, so gießt man in den erhobenen Trichter neues Wasser, oder man sucht durch abwärtsgleitenden Fingerdruck auf den Spülschlauch das Hindernis aus der Sonde herauszudrücken. Die Spülung wird je nach Bedürfnis wiederholt, eventuell bis zum klaren Abfließen des Spülwassers.

Oesophagussondierung. Zur Wegsammachung des verengten Oesophagus bedient man sich solider Bougies von der Form der Schlundsonden, die wie diese eingeführt werden. Man beginnt mit dem Kaliber der gewöhnlichen Schlundsonden, um den Ort der Stenose und ihre Konsistenz festzustellen, und wählt fortgesetzt dünnere Sonden, die man vorsichtig in die verengte Stelle vorzuschieben sucht. Gewaltanwendung verbietet sich wegen der Perforationsgefahr. Das Passieren der Stenosen wird erleichtert durch vorheriges Schluckenlassen von Oel, oft auch durch Eisschlucken und Morphiuminjektion.

Probepunktion. Dieselbe wird am besten mit einer 3—5 ccm fassenden Punktionsspritze vorgenommen und einer etwas stärkeren, besonders scharfen Kanüle von 2—3 mm Lichtung. Die Spritze muß vorher auf luftdichten Schluß geprüft und natürlich steril sein. Man durchsticht schnell die sorgfältig desinfizierte Haut und die Muskulatur; sowie man in das zu explorierende Organ gelangt ist, dringt man sehr langsam weiter vor, indem man durch langsames Zurückziehen des Stempels aspiriert. So tastet man zugleich mit der Spitze der Kanüle und bekommt durch die Aspiration Kenntnis, ob man in luftleeres, solides Gewebe, oder lufthaltiges Gewebe oder in ein Blutgefäßchen oder in eine Flüssigkeitsansammlung geraten ist. Hat man die letztere erreicht, so soll man soviel als möglich zur weiteren Untersuchung gewinnen. Nach beendeter Punktion ist die Kanüle schnell zurückzuziehen und der Stichkanal mit einem kleinen Pflaster zu schließen.

Punktion des Aszites. Die Punktion des wassergefüllten Abdomen geschieht im untersten Teil der Linea alba, wenn der Patient auf einem Stuhl sitzen kann; wenn er das Bett nicht verlassen kann, besser in der Verlängerung der mittleren Axillarlinie, 2—3 cm über der Darmbeinschaufel. Vor der Punktion in der Mittellinie ist die Harnblase zu entleeren. Die Haut ist sehr sorgfältig zu desinfizieren, eventuell mit Aethylchlorid zu besprayen. Der stiletversehene, möglichst scharfe Trokar wird mit schneller Gewalt durch die Bauchdecken gestoßen, das Stilet zurückgezogen; sofort schießt das Wasser im Strahl hervor. Während der Entleerung ist der Puls zu überwachen, bei eventuellem Kleinerwerden Wein oder Kognak zu reichen. Der Leib soll möglichst entleert werden; wird der Strahl geringer, so hilft man durch Lageänderung des Kranken, eventuell durch sanftes Drücken nach. Nach Schluß der Punktion legt sich der vorher aufrechte Patient in Rückenlage, nach seitlicher Punktion lagert er sich auf die entgegengesetzte Seite; die Stichwunde wird mit Watte bedeckt, zwischen zwei Hautfalten genommen und durch Heftpflasterstreifen geschlossen. Sickert Wasser nach, was namentlich bei ungenügender Entleerung vorkommt, so muß die Haut durch eine Naht (eine Nadel genügt) geschlossen werden.

Umschläge. Man macht heiße Umschläge zur Schmerzstillung oder zur Anregung des Rückgangs tiefliegender Entzündungen. Zu diesem Zweck gebraucht man Heißwasserumschläge, indem man ein zusammengelegtes Handtuch in so heißes Wasser steckt, als die Hand es eben verträgt, ausringt, auf die Haut legt und mit Gummileinwand bedeckt. Nach 10 bis 15 Minuten ist der Umschlag zu erneuern. — Oder heiße Kataplasmen, Leinensäcke, welche mit heißem, gekochten Hafergrütz- oder Leinsamenbrei oder Kartoffeln, von denen das Wasser abgepreßt ist, gefüllt sind. Die breigefüllten Säcke bleiben 1—2 Stunden liegen und werden auf dem Herd von neuem erwärmt; man tut gut, den Brei mit Borsäurelösung zu befeuchten, um bei der Aufbewahrung übelriechende Zersetzung zu verhüten. Oder man gebraucht Porzellanteller oder Topfdeckel aus Blech, welche auf der Herdplatte erhitzt und in Handtücher gehüllt aufgelegt werden.

Außerordentliche und langdauernde Hitzwirkung erzielen die Thermophore, Gummikissen, welche mit kristallinischem, essigsaurem Natron gefüllt sind; wird dies in der Hitze geschmolzen, so gibt es beim langsamen Erstarren viel Wärme ab. Ein Thermophor, der je nach der Größe 6 bis 10 Minuten in kochendem Wasser belassen war, bleibt viele Stunden lang heiß. Die Thermophore sind in verschiedenen Größen im Handel zu haben.

Analogem Zweck dienen die sog. Prießnitz-Kompressen, welche kalt aufgelegt werden, sich am Körper erwärmen und die Wärme lange bewahren. Man legt ein aus zimmerwarmem Wasser ausgerungenes, mehrfach zusammengefaltetes Leinentuch auf die Haut, darüber eine Lage von Gummileinwand oder anderem impermeablen Stoff, welche die Leinenschicht nach jeder Richtung überragt, darüber ein wiederum überragendes wollenes Tuch, welches gewöhnlich um den Körper herumgewickelt wird und dadurch dem Umschlag Halt gibt. Derselbe bleibt 10—12 Stunden liegen. Nach der Abnahme wird die dampfend heiße Hautpartie schnell mit kaltem Schwamm abgewaschen und danach trocken gerieben.

Lokale Kältewirkung, welche ebenfalls Schmerzen beruhigt, im übrigen oberflächlicher Entzündung entgegenwirkt, kann durch schnell gewechselte kalte Wasserumschläge sowie durch Eisblase erzielt werden. Die letztere soll

nicht auf die bloße Haut, sondern auf eine Unterlage von Mull oder Leinwand gelegt und in der Regel nach einigen Stunden für kurze Zeit fortgelassen werden; die Eisblase ist neu zu füllen, wenn das Eis geschmolzen ist.

Ob man heiße oder kalte Umschläge anwendet, ist nicht immer aus theoretischer Begründung zu entscheiden; oft ändert man die ursprüngliche Verordnung nach dem Verlangen des Patienten bezw. dem objektiven Befund.

Der Alkoholumschlag wirkt entzündungswidrig und antibakteritisch in den oberflächlichen Schichten. Zu seiner Applikation wird die entzündete Stelle mit einer dieselbe ungefähr deckenden 12 fachen Schicht von Verbandmull bedeckt, der mit 90 proz. Alkohol getränkt wird; darüber kommt ein etwas größeres Stück Guttaperchapapier; darüber wiederum ein allseitig deckendes Stück Watte; das Ganze wird mit einer Binde befestigt. Der Umschlag soll 4—6 stündlich erneuert werden. Die benachbarten Hautstellen schützt man gegen den überfließenden Alkohol, indem man die Verbandmullschicht mit einer stärkeren Auflage von Lanolin oder Borsalbe umgrenzt.

Schröpfköpfe erzielen bei trockener Anwendung eine Blutableitung, bei blutiger Applikation eine lokale Blutentziehung, von welcher eine günstige Wirkung auf tiefliegende Entzündungsherde erhofft wird. Die Schröpfköpfe, kleine metallene oder gläserne Hohlgefäße, werden zur Luftverdünnung eine Sekunde über eine Spiritusflamme gehalten und sofort mit der Oeffnung auf die Haut geschlagen, wo sie, durch den äußeren Luftdruck festgedrückt, sich ansaugen. Nach $^1/_4$ Stunde werden sie abgerissen; auf der Haut präsentiert sich ein kreisrund rotgeschwollener Fleck. Durch diesen kann man nun den Schnepper schlagen lassen, eine kleine durch Federregulierung zu stellende Maschine, aus der auf Druck eine Anzahl kleiner Messer herausschlagen. Unmittelbar nach der Schnepperwirkung setzt man noch einmal die von neuem angewärmten Schröpfköpfe auf, die nun in 15 Minuten je 8—15 ccm Blut aus den kleinen Wunden saugen. Nach der Entfernung ist ein antiseptischer Verband anzulegen.

Sach-Register.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I. J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

T.

X.

Z.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

